

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 240

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles TROCMÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 28 Avril 1904 à Verneuil (Eure)

PNEUMOTHORAX ET RESPIRATION

ESSAI SUR LES MODIFICATIONS
APPORTÉES PAR UN PNEUMOTHORAX
AUX CONDITIONS DE LA RESPIRATION PULMONAIRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0032

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles TROCMÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 28 Avril 1904 à Verneuil (Eure)

PNEUMOTHORAX ET RESPIRATION

ESSAI SUR LES MODIFICATIONS
APPORTÉES PAR UN PNEUMOTHORAX
AUX CONDITIONS DE LA RESPIRATION PULMONAIRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon. BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique

MM.

LANTUÉJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN		LE LORIER	
BRULE		LÉVY-SOLAL	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR			
HARVIER			
LIAN			
	MM.		
	BASSET		} Clinique chirurgicale.
	CADENAT		
	HEITZ-BOYER. .		
	MOCQUOT		
	MOURE		
	SCHWARTZ		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR A. RIST

Ancien interne des Hôpitaux.

A MON PÈRE

A MON ONCLE ET PATRON

LE DOCTEUR E. RIST

Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

*Qui m'a aidé de son vivant
exemple, de ses conseils, et de son
amitié, dans tout le cours de mes
études ; que ce travail modeste, mais
où son influence peut-être sera néan-
moins reconnue, lui soit un témoi-
gnage de ma reconnaissance et de ma
vénération.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais.

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la Présidence de cette Thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1924. MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

Externat

1925. MONSIEUR LE DOCTEUR E. RIST.

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR LECENE.

1928. MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY.

Internat provisoire.

1927. MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON-KINDBERG.

Internat

1929. MONSIEUR LE DOCTEUR MAGITOT.

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER.

1931. MONSIEUR LE DOCTEUR P.-E. WEIL.

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR E. RIST.

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ.

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY.

A MES AINÉS

ET, PLUS PARTICULIÈREMENT, A MESSIEURS LES DOCTEURS
PIERRE TROCMÉ, RENÉ SAUVAGE,
RAYMOND LEIBOVICI, JACQUES DECOURT.

A MES AMIS ET COLLÈGUES D'INTERNAT

ET, PLUS PARTICULIÈREMENT,
A MA FEMME, MADELEINE ODRU-TROCMÉ.

INTRODUCTION

Depuis FORLANINI, la méthode thérapeutique du pneumothorax artificiel n'a pas cessé de voir ses indications se répandre. Simple ou double, il n'apparaît plus aussi redoutable que naguère. Tous, nous en avons l'expérience journalière... Et cependant, malgré sa banalité, on dirait qu'il a gardé quelque chose de son mystère. On cite encore à son sujet des faits paradoxaux ; on hésite à préciser son mode d'action sur les lésions pulmonaires, et même on n'aperçoit pas encore très clairement quelle est l'action du pneumothorax sur le mécanisme même de la respiration : immobilisation du poumon ? mais alors voilà la fonction respiratoire compromise ; et comment le pneumothorax double est-il donc compatible avec l'existence ?

Tant que ce pneumothorax double n'avait pas fait ses preuves, il était commode de le considérer comme impossible, et, sur ce point du moins, tous les phtisiologues pouvaient s'entendre ; sur ce terrain une doctrine solide pouvait se fonder. Mais le pneumothorax double est venu, et le terrain s'est effondré. Il a fallu se rendre à l'évidence, et la doctrine a dû céder le pas.

Depuis ce jour, le phtisiologue est devenu prudent. Aucune théorie n'ose plus s'affirmer... c'est-à-dire que la bonne vieille doctrine, changeant un peu d'aspect, plus discrète et moins scandaleuse, expédie les affaires courantes. Elle est fausse. On s'en doute un peu. Mais nous avons grandi avec elle. On

ne dira plus qu'un pneumothorax immobilise le poumon, sans doute, mais on continuera à le croire, à peu près.

Il nous a semblé cependant que ce problème maintenant approche enfin de sa maturité, et qu'il est susceptible d'être à peu près clairement, à peu près définitivement résolu.

Voilà l'objet de ce travail.

*
* *

Dans une première partie, qui est presque de l'exégèse, nous passons en revue les opinions, explicites ou implicites, des auteurs. Explicites ou implicites : ces auteurs sont souvent en effet, surtout en France peut-être, des cliniciens avant tout, qui, peu préoccupés de théorie, n'ont pas eu le souci de définir et d'analyser nettement leurs postulats. A demi-conscients, à demi-refoulés, ces postulats se découvrent parfois dans une phrase incidente : ou bien, à la fin d'un travail d'observation toute objective, dans une ébauche d'allégation théorique un peu légèrement mise en avant : ou bien enfin, çà et là, la seule épithète de « paradoxal » curieusement appliquée à un fait réel, vient dénoncer la théorie et la surprendre ici sous-entendue.

Notre première partie est donc une critique de textes. Et d'aucuns la trouveront mesquine. Il est vrai, la plupart des auteurs, en dernière rigueur et mis au pied du mur, se seraient sans doute exprimés différemment. Mais aussi bien, n'est-ce pas presque toujours par inadvertance que nous nous trompons ? et l'un des moyens les plus sûrs de se garantir de l'erreur, n'est-il pas, aujourd'hui comme toujours, « d'apporter une attention exacte à nos jugements et à nos pensées ? »

Je dois d'ailleurs le reconnaître au seuil de cet exposé : les croyances que je vais dénoncer, si je les connais bien, c'est surtout pour en avoir été imbu moi-même, et j'en demande pardon aux jeunes camarades à qui j'expliquais déjà le

mécanisme du pneumothorax avant d'y avoir suffisamment réfléchi.

*
* *

Mais venons à la partie positive de notre travail.

Ce ne sont pas de subtiles ni de rares observations cliniques, ni un goût démesuré de l'expérimentation, qui l'ont inspiré. C'est une hantise de coordonner les notions que j'avais acquises, de les comprendre simplement, et, si l'on veut, enfin, le souci égoïste de me satisfaire l'esprit. Aussi les quelques données expérimentales que l'on trouvera alléguées çà et là dans le cours de cet exposé sont-elles sans prétention : le centimètre, le manomètre à eau, le spiroscope, l'écran radioscopique, en ont fourni les éléments, et je n'ai pas inventé de nouvel instrument. J'ai voulu seulement montrer sur quelques exemples précis comment les données de nos différents modes d'exploration sont liées les unes aux autres ; j'ai cherché à les coordonner, à les interpréter, à les comprendre.

J'avais à vrai dire encore une arrière-pensée. Je crois à la fécondité de la méditation mathématique, et que les médecins férus de culture classique ou passionnés d'observation clinique ou de laboratoire, la négligent trop. Et pour moi, la confusion extraordinaire qui règne depuis si longtemps dans nos idées sur le pneumothorax est un exemple saisissant de la stérilité d'une investigation expérimentale insuffisamment méditée. Oui, je voudrais avoir ici démontré qu'il faut savoir, de façon toute abstraite, ce que c'est qu'une longueur, une pression, un volume, une différence, une somme, un produit, un périmètre, une tension, une force et le point d'application d'une force, une surface, un mouvement, notions abstraites, notions précises, qu'il faut savoir tout cela clairement, avant d'expérimenter sur l'élasticité

ou sur la capacité vitale, à défaut de quoi on s'expose à ne faire que d'accumuler des chiffres vides de sens.

On ne s'étonnera donc pas si la deuxième partie de notre travail, qui en constitue le morceau principal, comporte quelques considérations mathématiques (la plupart d'une extrême simplicité). Elles nous ont paru tout à fait indispensables à une compréhension exacte des faits tels que nous voulions les décrire. On verra aussi que nous sommes restés ensuite délibérément dans l'abstrait et que nous n'avons envisagé, pour les décrire, que des cas schématiques, et non des cas réels. Nous avons parlé de régions saines et de régions malades comme si leurs limites étaient toujours bien tranchées, de même d'un médiastin, d'une plèvre, souples ou rigides, d'un hémithorax mobile ou inhibé, etc... Les cas concrets bien entendu sont autrement complexes.

*
* *

Dans notre troisième partie, consacrée à la sémiologie, on verra que nous ne la méprisons pas. Les réflexions abstraites auxquelles nous nous sommes complu sur la signification des signes, préparent l'examen clinique et ne lui ôtent rien de son intérêt. Bien au contraire, un thorax dont nous avons compris la charpente et les liaisons mécaniques des parties entre elles, se présente devant nous plus transparent, plus vivant, il nous appartient davantage, et nous n'en laissons rien échapper.

*
* *

En définitive, on sera frappé sans doute par le manque d'originalité de nos conclusions. Après beaucoup d'effort, nous ne trouvons rien qui n'ait été parfaitement vu et parfaitement dit déjà. Il est vrai, et nous nous plaisons à

reconnaître que nous avons retrouvé ailleurs, et particulièrement dans BRIEGER et dans PARRY MORGAN, à peu près telles quelles toutes les idées que nous voulions ici défendre. Nous y renvoyons volontiers le lecteur. Était-ce toutefois une raison suffisante de nous taire, et devons-nous considérer qu'une vérité, une fois démontrée sur quelque point du globe, règne aussitôt incontestablement ? Nous ne l'avons pas cru, et nous n'avons pas hésité à plaider de notre côté la thèse qu'ils ont ailleurs défendue. Ce ne sera pas du moins sans les avoir cités.

PREMIÈRE PARTIE

La Doctrine classique et ses avatars

*« Quo mens minus intelligit, et
tamen plura percipit, eo majorem
habet potentiam fingendi... »*

SPINOZA.

Je voudrais montrer qu'il existe sur la physiologie du pneumothorax une véritable doctrine.

Nullement démontrée, et non pas même énoncée avec précision, elle n'en règne pas moins, immanente en quelque sorte à la plupart de nos raisonnements, et pour ainsi dire indiscutée. Les faits qui la contredisent sont simplement considérés comme paradoxaux.

Cette doctrine semble pouvoir être résumée dans les propositions suivantes :

1^o L'existence d'un pneumothorax diminue la mobilité respiratoire du poumon sous-jacent, qui grâce à cela pourra guérir.

2^o Quand la pression intra-pleurale atteint le zéro atmosphérique, le poumon ne respire plus, ou ne respire guère.

3^o La capacité vitale devrait être diminuée par un pneumothorax d'une quantité équivalente au volume de gaz contenu dans la plèvre (et s'il n'en est pas toujours ainsi, c'est

une occasion remarquable d'admirer la merveilleuse faculté d'adaptation de notre organisme).

Avant d'opposer à cette doctrine une autre doctrine un peu différente (v. notre chapitre de Conclusions, p. 133), je voudrais montrer par quelques textes que les idées que je combats sont effectivement assez répandues : Nous les verrons en même temps battues en brèche par maint auteur, et rester cependant partout implicitement admises.

CHAPITRE PREMIER

IMMOBILITÉ

Dans la doctrine classique, avons-nous dit, l'existence d'un pneumothorax diminue la mobilité respiratoire du poumon sous-jacent. Or, à l'origine, on était encore plus catégorique. On ne parlait pas de mobilité diminuée, on parlait d'immobilité, comme on pourra s'en convaincre par les textes suivants :

FORLANINI (41) : « En 1882 je proposai de remplacer les méthodes essayées jusqu'à cette époque pour le traitement chirurgical de la phtisie pulmonaire par la méthode mécanique de l'immobilisation du poumon par un pneumothorax artificiel (il metodo meccanico di immobilizzare il polmone con un pneumotorace artificiale). » Et ailleurs : « Ma conception sur le processus tuberculeux dans le poumon aboutit à cette conséquence que ce processus doit être arrêté, et le poumon par conséquent guérir, sitôt que cet organe est mis en *immobilité absolue*. »

Mais passons en revue les auteurs français qui ont écrit du pneumothorax :

KUSS (56) (1911) : « Ce qu'on cherche à obtenir dans le pneumothorax artificiel, c'est la suppression fonctionnelle du poumon malade ; au fur et à mesure de la pénétration de l'azote dans la cavité pleurale, le poumon se rétracte vers

le hile... et, lorsqu'il est comprimé par une quantité suffisante d'azote, il se trouve réduit à un petit moignon atélectasié et immobile, dans lequel sont réunies les conditions les plus favorables à la régression de lésions tuberculeuses : 1^o d'abord et surtout repos complet de l'organe malade... ; 2^o vidage, par expression, de toutes les cavités pulmonaires pleines de pus... ; 3^o suppression du courant aérien inspiratoire dans le poumon atélectasié... etc. » LÉON BERNARD (15) (1913) : « Le pneumothorax provoqué a pour but d'immobiliser le poumon ». Nous lisons encore ces lignes de BEZANÇON (37) : « Le pneumothorax n'agit pas seulement en effet, comme on avait pu le croire tout d'abord, par simple action compressive, comme la main qui presse sur une éponge et en exprime le contenu ; il agit, pour une grande part, en immobilisant le poumon ; en supprimant la solidarité qui existe à l'état physiologique, grâce au vide pleural, entre l'organe et la paroi, le pneumothorax diminue singulièrement les mouvements d'expansion du parenchyme si favorables à la diffusion des lésions... » Mais ces lignes sont écrites en 1929. Elles sont déjà prudentes et nuancées, il ne s'agit plus tout à fait d'immobilité : «...diminue singulièrement les mouvements d'expansion... » Nous pouvons encore citer cette phrase de RIST (81) : « Le collapsus détend et immobilise le poumon. » Elle est écrite en 1927 ; et celle-ci de BERTIER (19) : « Le pneumothorax artificiel, lorsqu'il est total... immobilise le poumon, dont les mouvements respiratoires cessent totalement, comme on le vérifie par la radioscopie. »

*
* * *

Mais encore, jusqu'où fallait-il « pousser » un pneumothorax, pour obtenir l'immobilisation du poumon ? Ici la doctrine est obligée de se préciser. Il faut reconnaître aussi qu'à partir de ce point quelques divergences vont se faire

sentir entre les auteurs. Toutefois il nous a semblé que l'opinion la plus répandue était celle-ci : quand la pression moyenne intra-pleurale atteint le zéro atmosphérique le poumon ne respire plus. Nous voyons cette opinion exprimée avec une particulière netteté par le grand théoricien du pneumothorax en France, par DUMAREST. Après avoir parlé d' « amputation fonctionnelle d'un poumon » cet auteur déclare en effet : (36) « Nous croyons pouvoir considérer le collapsus pulmonaire comme total lorsque la pression intra-pleurale moyenne est devenue égale à la pression atmosphérique, c'est-à-dire *lorsqu'elle oscille autour de 0 et que, par conséquent* (1), *l'organe est immobilisé.* » Et voici comment LEURET (60) décrit la chose : « ... la pression intra-pleurale augmente peu à peu et bientôt arrive à être égale à la pression atmosphérique ; à ce moment précis, il n'existe plus de pression négative intra-pleurale et la pression intra-pleurale oscille de part et d'autre du zéro avec les mouvements respiratoires ; le pneumothorax a donc eu pour effet de *détruire presque complètement le lien physique qui rendait les déplacements du poumon solidaires de ceux de la cage thoracique* ; le poumon, revenu sur lui-même, a été mis au *repos presque absolu* et le pneumothorax qui a réalisé cet état fonctionnel particulier mérite donc bien le nom de pneumothorax de repos pulmonaire. »

En Allemagne, ALEXANDER, collaborateur de SAUERBRUCH admet aussi que « quand on a atteint la pression zéro, le poumon ne participe plus à la respiration ».

C'est cette conception du zéro qui devait conduire à la distinction très commode de trois catégories de pneumothorax : (LEURET, BENDOVE) :

(1) Ce « par conséquent » fait allusion à je ne sais quelle raison cachée (évidente peut-être à tout autre qu'à moi). Je ne l'ai trouvée nulle part développée. J'ai pensé que les auteurs ont été frappés peut-être de l'immobilité du poumon du cadavre à thorax ouvert (?). Mais cette raison n'est pourtant pas suffisante.

Les pneumothorax de détente (dehnbare Pn) de pression moyenne négative.

Les pneumothorax de repos (statische Pn) de pression moyenne zéro.

Les pneumothorax de compression en pression positive.

BRAUER (22) plus méticuleux, s'exprime de façon un peu différente : « Il ne s'agit pas dans le pneumothorax de comprimer de force le poumon ; ce qu'on doit obtenir c'est son *immobilisation* aussi parfaite que possible. Et pour cela le collapsus suffit. Ce but est atteint dès qu'au cours d'une respiration paisible de moyenne amplitude la pression pleurale n'atteindra plus de valeur négative à l'inspiration. Même une pression inspiratoire légèrement négative n'influence pas notablement le volume pulmonaire. » La correction de BRAUER est heureuse en ce que la mobilité inspiratoire est due évidemment à la dépression inspiratoire et non à la pression moyenne. Mais, même dans ce sens, on verra plus loin (cf Udaondo et Vadone (105)) que la pression zéro ne possède aucunement la propriété qu'on veut à toute force lui attribuer.

CHAPITRE II

MOBILITÉS « PARADOXALES » ET AUTRES PARADOXES

Telle était la doctrine classique dans sa rigueur primitive. Elle ne devait pas se maintenir longtemps telle quelle.

a) Constatation de la respiration à l'écran.

Bientôt quelques auteurs, et particulièrement FORLANINI lui-même, observèrent que la « pression d'immobilité » est variable, différente d'un sujet à un autre. Seul l'examen à l'écran, selon eux, peut rendre compte de l'immobilisation du poumon. A propos de l'expansion inspiratoire du poumon, si souvent visible à l'écran, FORLANINI (42) déclare : « C'est là le plus important des signes fournis par l'examen radiologique. Cette constatation montre en effet qu'on n'a pas atteint le volume et la pression d'immobilité, et qu'il faut encore élever la pression, jusqu'à suppression de tout mouvement. » SAUGMANN, (93) qui partage cette opinion, fait remarquer combien chez certains sujets cette immobilité est difficile à obtenir.

*
* *

b) Constatation de l'aspiration du lipiodol.

Et les constatations radiologiques n'étaient pas seules à

démontrer que l'immobilisation du poumon n'était pas aussi fréquente qu'on avait cru. Les expériences de GIRAUD et DE REYNIER (46, (1925), doivent être ici mentionnées. LINDBLOM (64) ayant émis l'opinion que le pneumothorax n'empêchait pas sans doute les embolies bronchiques dans d'autres territoires du moignon, GIRAUD et DE REYNIER, choqués de cette opinion, ont pensé la démontrer fausse, et c'est dans cette idée qu'ils ont pratiqué chez des porteurs de pneumothorax des injections intra-trachéales de lipiodol. Or ils ont constaté, non sans étonnement, que le lipiodol était parfaitement aspiré dans le poumon collabé. La conclusion de ces auteurs mérite d'être ici rapportée : « Si les faits nouveaux que nous apportons ne doivent pas modifier notre opinion sur la valeur thérapeutique de la méthode de FORLANINI, ils nous paraissent en revanche capables d'apporter quelque lumière sur la question obscure... du mode d'action du pneumothorax. Ils nous obligent par exemple à revenir sur les arguments tirés de la mise au repos du poumon, de l'effacement de la lumière des bronches et des alvéoles, de l'accrolement des parois cavitaires, de la suppression de la circulation aérienne, de la non-pénétration dans le poumon des poussières extérieures, etc..., non certes pour leur refuser toute valeur, mais pour nous demander si leur importance n'a pas été exagérée... »

*
* *

c) Constatations anatomiques.

Certaines constatations anatomiques restaient assez paradoxales également et pouvaient éveiller des doutes. La lecture du mémoire capital de ROLLAND (90) sur l'Évolution anatomique des lésions dans le poumon collabé (1925) est à cet égard bien suggestive. Il remarque d'abord qu'un lobe sain longtemps collabé, dès qu'on relâche le pneumothorax, reprend très vite son expansion, et ceci déjà suppose, dit-il,

que « la compression, si prolongée soit-elle, d'un lobe sain, n'altère pas sa structure au point d'amoindrir de façon notable sa capacité fonctionnelle ». Puis, venant de plus près à l'aspect histologique des coupes, il montre que « ne deviennent imperméables à l'air que les portions de parenchyme malade, profondément bouleversées dans leurs structure par leurs lésions même cicatrisées, et définitivement perdues pour la fonction respiratoire ». Si l'on constate des éléments de sclérose pulmonaire, celle-ci se présente toujours seulement au niveau des lésions; toujours comme une sclérose d'origine cicatricielle, jamais comme une sclérose d'origine atelectatique. Ailleurs il remarque encore que « même dans les cas où le collapsus est le plus parfait, il est exceptionnel que l'atelectasie soit assez complète pour supprimer entièrement les lumières alvéolaires » ; mais il ajoute aussitôt : « Il n'en est pas moins vrai que lorsque le pneumothorax est total et efficace, en admettant même que le moignon pulmonaire renferme encore de l'air, il ne peut s'agir que d'un air pour ainsi dire stagnant, immobilisé » et sa conclusion sur le mode d'action du pneumothorax est parfaitement orthodoxe : « Le pneumothorax artificiel agit surtout par la mise au repos de l'organe et la suppression de son activité fonctionnelle. L'immobilisation du poumon est aussi utile pour la guérison d'une tuberculose pulmonaire que l'immobilisation d'une articulation est indispensable à la guérison par ankylose d'une tuberculose ostéo-articulaire, et pour expliquer le rôle bienfaisant du pneumothorax, la vieille et usuelle comparaison de l'appareil plâtré conserve toute sa valeur. »

Ce mémoire de ROLLAND est intéressant à plus d'un titre, d'abord par la perspicacité de sa description, mais aussi par le point suivant qui mérite toute notre attention : eh ! quoi, n'était-il pas bien surprenant qu'un poumon collabé, immobilisé pendant 3 ou 4 ans de suite, ne présente au bout de ce temps aucune altération, et se reprenne à respirer

comme avant ? N'y avait-il pas là quelque chose d'extraordinaire et de merveilleux ? et ne devions-nous pas comprendre le scepticisme de nos clients quand nous prétendions immobiliser leur poumon si longtemps, et qu'après cela il ne serait pas « perdu » pour la fonction respiratoire ? Ces constatations anatomiques s'expliqueront beaucoup plus naturellement quand on se rendra compte que ces régions saines et perméables n'ont en réalité jamais cessé de respirer.

*
* *

d) Constatations paradoxales sur la composition du sang artériel.

Il faut ici faire une mention des travaux (ceux de LE BLANC 157) en Allemagne, de l'anglais R. HILTON 51 d'autre part) qui ont démontré que chez des sujets porteurs d'un pneumothorax, la teneur en oxygène du sang artériel prélevé à la fémorale n'est pas abaissée. Si l'on admet l'immobilisation du poumon collabé, ce résultat a quelque chose de paradoxal en effet, car le sang passant par ce poumon ne doit pas être oxygéné et, rejoignant dans l'oreillette gauche le sang artérialisé de l'autre poumon, le sang artériel résultant sera donc un mélange de sang artériel et de sang veineux. Puisqu'on trouve au contraire un sang artériel parfaitement normal, il fallait bien conclure que la circulation fonctionnelle était suspendue dans le poumon collabé. Cette intéressante hypothèse est devenue aujourd'hui superflue. Elle est probablement fausse : dans les portions demeurées saines d'un poumon collabé, la circulation est seulement un peu gênée si le collapsus est marqué, mais non pas interrompue : la respiration ne l'est pas davantage, et l'hématose enfin s'y fait parfaitement. Le sang qui a passé par ce poumon, s'il est sans doute un peu moins abondant, est en tout cas tout aussi bien artérialisé que son congénère de l'autre poumon.

CHAPITRE III

PNEUMOTHORAX DE DÉTENTE

a) *Maurizio Ascoli. Pneumothorax de détente.*

Pour FORLANINI, nous l'avons vu, la constatation d'une expansion du poumon collabé est toujours signe d'un collapsus insuffisant : Il faut « pousser » davantage. C'était là l'idée *a priori* d'un doctrinaire, que bientôt toute une série de constatations cliniques ne permettront plus de soutenir raisonnablement.

En effet, s'il fallait d'une part se rendre à l'évidence et constater que l'immobilité du poumon n'est pas aussi souvent, ni aussi aisément obtenue qu'on avait cru, on faisait en même temps une autre constatation plus réconfortante, et qui parut d'abord presque aussi étonnante : on constatait qu'une « certaine mobilité » respiratoire n'était généralement pas incompatible avec une évolution favorable.

C'est à MAURIZIO ASCOLI que revient le mérite d'avoir signalé d'abord la chose, et d'en avoir aussitôt entrevu les plus lointaines conséquences. En effet, dès le fameux congrès de Rome de 1912, qui fut une apothéose pour la méthode de FORLANINI et pour son glorieux fondateur, ASCOLI est amené par son expérience clinique à soutenir (6 et 7) « *qu'une simple détente du poumon, en réduisant sa tension élastique moyenne à un degré inférieur à la normale, est susceptible d'effectuer*

des améliorations et même des guérisons. Par conséquent l'immobilisation du poumon n'est plus nécessaire. » Cette opinion, qui nous paraît aujourd'hui presque anodine, était alors une hérésie fort grave et, je crois, presque une insulte à l'adresse de FORLANINI. Mais MAURIZIO ASCOLI ne s'en tint pas là, il alla jusqu'à proposer, devant ce même congrès, et comme une conséquence de ce qu'il venait d'exposer, l'institution de pneumothorax « de détente » bilatéraux. Il fit scandale et ne convainquit personne.

Les faits sur lesquels il s'appuyait étaient pourtant incontestables et, depuis lors, chaque phthisiologue a pu les contrôler. DUMAREST lui-même, dès la deuxième édition de son livre (1919) signale que parfois « on a pu observer des résultats parfaits avec des pneumothorax... entretenus à faible pression, et c'est » dit-il, « une notion troublante et qui rend bien difficile la connaissance du mode d'action de la méthode ».

*
* *

b) Parry Morgan : le repos électif des lésions.

ASCOLI présentait surtout des constatations cliniques. Il avait eu le mérite de les apercevoir clairement, de les accepter, d'en tirer les conséquences. Quant au mécanisme du pneumothorax, il mettait en honneur un élément qui a bien son intérêt : non plus l'immobilité, mais la *détente* du parenchyme.

Du point de vue purement théorique, qui nous occupe ici avant tout, la contribution de l'Anglais PARRY MORGAN (69 et 70) est plus importante encore. C'est à lui que revient le mérite d'avoir le premier clairement compris et clairement décrit comment un poumon malade respire sous un pneumothorax, comment les parties infiltrées sont mises automatiquement dans un repos relatif, comment les parties saines respirent d'autant plus. Sa description, telle qu'on la trouvera déjà dans son premier article de 1913, et, plus développée,

dans son mémoire de 1917, peut être retenue encore aujourd'hui comme parfaite.

Je n'y insisterai pas davantage dans ce chapitre. Mais qu'on lise seulement ces deux articles, et tout mon travail n'apparaîtra que comme une reprise et presque une simple paraphrase de PARRY MORGAN.

Peu d'auteurs l'ont compris, et bientôt il était oublié. ASCOLI du moins lui rend pleinement justice dans son petit livre récent sur le Pneumothorax bilatéral simultané (9) et DUMAREST, dans la préface de ce petit livre, reconnaît avec un beau scepticisme que le vent souffle dans ce sens, quand il déclare : « A la notion de l'immobilisation du poumon telle que la concevait FORLANINI, doit être substituée, jusqu'à nouvel ordre du moins, car tout change, celle de l'immobilisation du tissu malade. »

*
* * *

c) *La notion de collapsus électif.*

Si la doctrine de l'immobilisation élective a bientôt été perdue de vue, c'est au profit d'une doctrine voisine, mais qu'il faut en distinguer soigneusement.

En raison de leur moindre souplesse, les régions infiltrées résistent à l'expansion inspiratoire, et un pneumothorax en les libérant de l'esclavage de la paroi leur accorde un repos presque absolu. Voilà la doctrine de PARRY MORGAN.

En raison de leur assèchement et de leur évolution scléreuse d'autre part, les régions malades ont une tendance à la *rétraction*, et le pneumothorax, en les détachant de la paroi donne à cette rétraction toute facilité ; c'est cette *rétraction* qui, baptisée du nom « de collapsus électif » a fait couler beaucoup d'encre, a beaucoup frappé l'imagination des auteurs, et la doctrine du *collapsus électif* a été depuis lors intimement liée à toute l'histoire des pneumothorax modérément poussés.



d) Le pneumothorax bilatéral.

« Détente » — « Repos électif » — « Collapsus électif », chacune de ces théories était un argument en faveur d'une nouvelle façon d'envisager le pneumothorax : inutile d'obtenir un collapsus complet du poumon, *un collapsus très modéré suffit à obtenir déjà un résultat clinique excellent*. Tel était l'acquisition capitale. Or il devenait évident qu'un tel collapsus en tous cas n'immobilisait pas le poumon, il devenait évident qu'au moins de tels pneumothorax ne compromettaient guère la fonction respiratoire. Dans de telles conditions, le pneumothorax double pouvait être essayé. Il le fut. Et la preuve enfin fut donnée qu'il n'était pas incompatible avec l'existence.

CHAPITRE IV

RENOUVEAU DE LA DOCTRINE CLASSIQUE : LA RESPIRATION DIMINUÉE

a) Nouvel énoncé de la doctrine.

La doctrine classique admettait qu'un pneumothorax immobilise le poumon. Mais cela pour un collapsus « complet » (en admettant que cette épithète signifie quelque chose). Qu'est-ce qu'un pneumothorax complet ? c'est pour les uns la pression moyenne zéro, pour d'autres un moignon pulmonaire bien petit, bien blotti autour du hile, pour d'autres enfin le collapsus complet se définit par l'immobilité elle-même constatée à l'écran. De toutes façons il s'agit toujours d'un grand pneumothorax abondant.

Or qu'avons-nous vu de plus ? Nous avons vu qu'un pneumothorax même en pression négative et peu abondant, avec un collapsus même modéré, avec un poumon même présentant une expansion inspiratoire visible à l'écran, nous avons vu et nous avons admis qu'un tel pneumothorax peut être efficace déjà.

Ces pneumothorax pour ainsi dire homéopathiques n'immobilisent pas le poumon sans doute, ils ne l'immobilisent guère... mais la doctrine classique subsiste, et la voici complétée pour englober tous les cas : *Un pneumothorax diminue la mobilité du poumon sous-jacent. Cette mobilité est d'autant*

plus réduite que le gaz contenu dans la plèvre est plus abondant. Cette abondance est-elle minime, le poumon respire encore largement ; augmente-t-elle, il bouge de moins en moins, jusqu'à s'immobiliser tout à fait à un moment donné. Ainsi on pourrait trouver un degré optimum, où la respiration subsisterait encore suffisamment, et où l'action curative déjà pourrait s'exercer.

La doctrine que je résume ainsi est tellement habituelle qu'elle ne choquera pas le lecteur sans doute. Elle est fausse pourtant. Mais allons plus loin et précisons davantage : c'était si simple et si tentant de dire : *L'amplitude de la respiration diminue d'un chiffre égal à la quantité de gaz introduit dans la plèvre.* Et tel est en effet le dernier mot de la doctrine classique, comme on va voir d'après les textes que je vais citer.

b) Cette doctrine, toujours alléguée, toujours contredite, dans les recherches sur la capacité vitale.

On verra en même temps que cette loi s'est trouvée constamment contredite par les résultats de tous les expérimentateurs. Mais elle n'a pas perdu pour cela son prestige : la plupart des auteurs s'ingénient à expliquer les faits sans contredire la loi ; bien rares sont ceux qui la mettent en doute. Voici quelques citations d'auteurs. Je m'excuse de leur monotonie. Je m'excuse aussi de les donner dans un certain désordre.

GABE (44) : « Nous avons vérifié dans chacun de nos cas, par plusieurs mesures de contrôle, l'exactitude des données de LIEBERMEISTER (1), qui montra que l'abaissement de la capacité vitale reste inférieur au volume de gaz introduit.

(1) N. B. — Je ne cite guère LIEBERMEISTER, parce que son opinion, très détaillée, est difficile à résumer en quelques lignes. Mais dans un travail d'ensemble sur le pneumothorax double (LIEBERMEISTER et SCROOP (63)) il développe très clairement toute cette doctrine que nous appelons la doctrine classique et ce travail caractérise vraiment l'esprit de toute une époque (1931).

Chaque fois nous avons trouvé cette capacité vitale de quelques centaines de centimètres cube supérieure à ce que nous devons prévoir d'après la quantité de gaz utilisée (als nach der Menge des verbrauchten Gases erwartet werden musste). »

KAWANISCHI (54) : « La capacité vitale s'abaisse avec un pneumothorax artificiel, mais toujours bien moins qu'on ne « devait attendre » par la quantité de gaz injecté. »

LUCACER (9) : « La diminution de la capacité vitale est généralement inférieure à la quantité de gaz insufflé. »

MYERS et BAILEY (75) : « Nous avons trouvé que la réduction de la capacité vitale n'est pas égale à la quantité de gaz injecté. »

ANTHONY et HEINE (4) : « Nos constatations confirment pleinement que la capacité vitale ne s'abaisse pas en proportion de la quantité insufflée (nicht um diejenige Menge abnimmt die insouffliert ist). »

SIEPER, SCHILL, HAGER, LUCCHI, DUMAREST et LELONG, KOCHS, font des constatations analogues. Il nous faut maintenant citer quelques-unes des explications qu'ils donnent de cette constatation qui les étonne :

c) Tentatives d'explication.

SCHILL (94), après avoir déclaré : « Nous partions de cette hypothèse que la capacité vitale doit diminuer à mesure que le collapsus augmente et que les chiffres donnés par le spiroscope doivent être un miroir fidèle du degré de ce collapsus (ein Spiegelbild für das Lungenkollaps) », et ayant dû se convaincre qu'il n'en est rien, pense que l'abaissement effectif de la capacité vitale indique « le collapsus proprement dit » du poumon, le reste du gaz insufflé n'ayant servi qu'à distendre la paroi thoracique, refouler le médiastin, abaisser le diaphragme.

LUCCHI (65) : « Nous avons constaté que la capacité vitale ne diminue pas en proportion de la quantité d'air introduite

dans la plèvre (nicht entsprechend der in die Pleurahöle eingeführten Luft), mais bien moins, pourvu que l'inspiration ne soit pas empêchée par la douleur. Pour peu que cette gêne n'intervienne pas, l'abaissement de la capacité vitale est notablement inférieur à la quantité de gaz introduite. Cette constatation s'explique, non par une résorption du gaz, mais par une augmentation de l'activité de la musculature respiratoire. De temps en temps on observe même, après réinsufflation, au lieu de la diminution habituelle de la capacité vitale, une agumentation de celle-ci, qui s'explique par la rupture d'adhérences pleurales. »

KOCHS (55) croit aussi à une respiration adjuvante supplémentaire, où particulièrement les scalènes entreraient en jeu. (Il était parti, comme les autres auteurs que nous citons, de la même hypothèse), «...supposant que l'abaissement de la capacité vitale serait proportionnel au degré du collapsus pulmonaire ».

SIEPER (100) après avoir constaté lui aussi « que la capacité vitale ne diminue pas autant que l'on a introduit de gaz » est particulièrement ingénieux : il suppose que la loi dont nous parlions serait vérifiée si le poumon était sain (une observation sur lui-même paraît le lui confirmer). On aurait alors :

Diminution de la capacité vitale = quantité d'air insufflée. Mais, dit-il, justement, en général le poumon qu'on collabe ne valait pas grand'chose. Et le collapsus d'une partie malade ne saurait diminuer autant la capacité vitale que ne ferait le collapsus d'une partie saine. LUCACER (9) reprend la même argumentation.

SIEPER fait d'ailleurs intervenir aussi d'autre part, comme LUCCHI et KOCHS, et comme LIEBERMEISTER, une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires du diaphragme et de la cage thoracique. Enfin également l'arrachement par le pneumothorax de quelques adhérences qui devaient jusqu'alors gêner les mouvements du poumon.

DUMAREST (36), pense aussi à une compensation par hyperactivité musculaire. Il invoque pour cela des modifications dans « l'appareil de soufflerie » exigeant « une adaptation de la cage thoracique qui ne peut être que l'œuvre du temps ». Mais il invoque d'autre part encore une *hypertrophie compensatrice* du poumon opposé « qui augmente à la fois de volume, de résistance et de poids » et dont « les vésicules se distendent afin d'augmenter leur surface respiratoire ».

*
* *

Je ne critiquerai pas en détail ces diverses conceptions. Elles témoignent hautement en faveur de l'imagination et de l'ingéniosité de leurs auteurs. Il faut toutefois poser deux questions préalables :

La première est celle-ci : Pour quelle raison donc tous ces auteurs auraient-ils voulu que la capacité vitale fût abaissée par la présence de l'air dans la plèvre ? Je n'en trouve aucune qui soit plausible, sinon peut-être ce mot de « capacité » qui prête à confusion : on pense que pour loger une telle « capacité » il faut de la place sans doute, et que, quand la place est prise par le pneumothorax, la capacité vitale n'a plus où se loger. Mais c'est là une conception bien inadéquate.

Et voici la deuxième question : parmi les explications invoquées par les auteurs lorsqu'ils ont trouvé leur prévision contredite, il n'en est pas qui revienne plus souvent (et c'est la plus raisonnable en apparence) que celle-ci : *augmentation compensatrice de l'amplitude des mouvements respiratoires du diaphragme et de la cage thoracique*. Or n'était-il pas facile de vérifier l'exactitude d'une telle allégation ? les auteurs auraient été surpris peut-être de constater que, dans presque tous les cas de pneumothorax, cette amplitude se trouve non pas augmentée, mais diminuée. Il suffit pour être édifié à cet égard, de prendre un pneumographe ou un

ruban métrique et de mesurer l'indice thoracique, comme nous l'avons fait (v. plus loin p. 44), de mesurer d'autre part à l'écran l'amplitude des mouvements diaphragmatiques (v. p. 48) ; ou simplement de faire confiance aux auteurs qui ont fait de telles mesures : *tous, sans exception, s'accordent à constater une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires chez les pneumothorax* (MONALDI, GELERA, OLMER et RAYBAUD).

CHAPITRE V

FAILLITE DE LA DOCTRINE CLASSIQUE

A vrai dire la doctrine classique, suivant laquelle un pneumothorax aurait pour effet de limiter l'expansion respiratoire du poumon sous-jacent, ébranlée de toutes parts, est en train de s'effondrer.

a) L'expérience clinique la contredit.

Très vite, sous l'impulsion de COULAUD et de RIST (31.85.86), par exemple, le pneumothorax double a été pratiqué moins timidement. Il a lâché les subtiles théories homéopathiques qui lui avaient donné naissance, et l'on a pu voir, de plus en plus souvent, se porter parfaitement bien des *pneumothorax doubles avec collapsus extrême bilatéral*, de ceux-là qui, si la doctrine était véritable, auraient dû mourir sans phrase, ou vivre sans respirer.

b) Des travaux de plus en plus précis la combattent.

UDAONDO et VADONE (105) font respirer sous cloche des poumons de lapin à n'importe quel degré de collapsus et sous une « pression pleurale » fortement positive. Ils concluent : « On fait erreur en croyant que, par le seul fait du pneumothorax, le poumon soit immobilisé ; ce n'est qu'en supprimant les mouvements respiratoires qu'on peut y arriver. »

BRIEGER (24), explique beaucoup plus complètement encore comment l'amplitude de la respiration effective, spirosopique, est toujours équivalente à l'amplitude des mouvements respiratoires du sujet, et il montre qu'un pneumothorax n'y change rien. Son travail mérite d'être lu : on y trouvera admirablement défendues la plupart des thèses que nous allons développer.

PARRY MORGAN, dès 1917 (mais plus timidement) n'avait-il pas déjà montré que la bulle pleurale ne se dilate pour ainsi dire pas à l'inspiration, et qu'elle transmet par conséquent l'intégralité des mouvements du thorax aux poumons sous-jacents.

c) Des cliniciens même commencent à changer leur manière de voir.

Ces travaux de BRIEGER, d'UDAONDO et VADONE, comme celui de PARRY MORGAN, pourraient n'être que des étincelles passagères. Mais voici que les cliniciens eux-mêmes commencent à envisager les choses d'une façon nouvelle. L'un des premiers, RIST (85), en 1925, comparant le poumon collabé au poumon de l'enfant nouveau-né, distingue par là soigneusement, et pour la première fois peut-être, l'idée du *collapsus* de celle de l'*immobilité*, qu'on y avait jointe. Et cette comparaison, adoptée de confiance par chacun, mais non toujours comprise, est aussitôt devenue classique.

En Allemagne, BRAUER (23) en 1929, après les travaux de ses élèves ANTHONY et HEINE, déclare, au congrès des médecins de Sanatorium de Bad Pyrmont : « Il ne faut pas parler à la légère de mise au repos du poumon... une étude des tracés spiropographiques et thoracographiques montre que le poumon respire autant qu'avant, seulement à partir d'une position différente (nur von einer anderen Nullage aus) ». Il est vrai qu'il parle là de pneumothorax incomplets (« Partialpneumothorax »). Mais FREUND (43), ne parle pas d'une certaine catégorie de pneumothorax seulement, quand,

s'adressant en 1931 à une assemblée de médecins, il leur explique simplement en ces termes l'influence d'un pneumothorax double sur la respiration : « La respiration continue du même train, à peu de chose près, avec ses composantes, costale et diaphragmatique... seulement à partir d'une position différente du poumon (die Atmung geht mit ihrer Kostalen und diaphragmatischen Komponente im Wesentlichen unverändert weiter..., nur von einer anderen Nullage der Lunge aus) ». — On ne saurait mieux dire, et c'était après tout l'évidence même : comment a-t-il fallu de si longues années pour qu'elle soit enfin reconnue ?

DEUXIÈME PARTIE

Lois de la respiration

I. — PNEUMOTHORAX ET RESPIRATION GLOBALE.

La question de la respiration au cours du pneumothorax se subdivise en deux chapitres :

1^o Quelle est l'influence du pneumothorax sur les mouvements du thorax, tant costaux que diaphragmatiques ?

2^o Quelle est l'influence du pneumothorax sur la répartition de l'air inspiré dans le diverses parties du poumon ?

Toutefois une telle manière d'envisager les choses demande d'abord quelques mots de justification théorique. Nous allons démontrer d'abord en effet la proposition suivante : *Quantitativement, un pneumothorax transmet fidèlement aux poumons sous-jacents toute expansion respiratoire de la cage costo-diaphragmatique.* En d'autres termes, la *respiration globale* des poumons équivaut à l'*expansion globale* du thorax. Une réduction de capacité vitale n'est pas autre chose qu'une réduction de l'amplitude des mouvements respiratoires.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES

Je m'excuse de rappeler d'abord un simple axiome de la géométrie, qu'il est ici tout à fait essentiel d'avoir clairement présent à l'esprit :

Axiome : Le Volume d'un corps est constamment égal à la somme des volumes des parties dont il est composé.

§ 1. — *Les parties du corps humain*

Cela est vrai du corps humain, aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration, et l'on peut en déduire (retranchant membre à membre) (1), que *toute variation de volume du corps humain pris dans son ensemble est égale à la somme des variations de volume de chacune de ses parties dans le même moment.*

(1) Soit, à l'expiration, V le volume du corps et respectivement $v_1, v_2, v_3, \dots, v_n$ les volumes de ses parties.

Soit maintenant à l'inspiration, $V + \Delta V$ le volume du corps et respectivement $v_1 + \Delta v_1, v_2 + \Delta v_2, v_3 + \Delta v_3, \dots$ les volumes inspiratoires des parties.

Nous pouvons poser :

$$V + \Delta V = (v_1 + \Delta v_1) + (v_2 + \Delta v_2) + (v_3 + \Delta v_3) + \dots + (v_n + \Delta v_n)$$

$$V = v_1 + v_2 + v_3 + \dots + v_n$$

et par conséquent :

$$\Delta V = \Delta v_1 + \Delta v_2 + \Delta v_3 + \dots + \Delta v_n.$$

C. Q. F. D.

§ 2. — *Les parties du tronc*

Cela est vrai également d'une partie du corps humain et l'on pourra dire qu'au cours de la respiration par exemple :

Toute augmentation de volume du tronc pris dans son ensemble est égale à la somme des augmentations de volume des parties dont il est composé.

Mais distinguons ces parties suivant le rôle qu'elles jouent dans la respiration, et dénombrons-les :

a) Ce sont d'abord les tissus et les organes pleins, dont le volume ne varie pas, dont la variation de volume est *nulle*.

b) Ce sont ensuite les humeurs, le sang. Il se déplace, et dans l'inspiration, le thorax en contient un peu plus, l'abdomen un peu moins, que dans l'expiration ; mais au total la variation de volume du sang contenue dans le tronc est *nulle*.

c) Ce sont ensuite les bulles gazeuses enfermées dans des organes creux, estomac, intestin, et, s'il existe un pneumothorax, plèvre. Ces gaz, au cours de la respiration, peuvent subir des *variations de volume qu'il nous faudra évaluer* : les gaz abdominaux sont, en effet, légèrement comprimés, le gaz de la plèvre distendu, dans l'inspiration.

d) Enfin, les poumons, ouverts en permanence à l'extérieur, changent de volume à la respiration, par entrée et sortie de l'air atmosphérique, sans variation de pression.

De ce dénombrement, il résulte que, dans l'inspiration, l'augmentation de volume du tronc pris dans son ensemble est égale à l'augmentation de volume des poumons, plus l'augmentation de volume des plèvres, s'il y a un pneumothorax, moins la variation de volume des bulles de gaz abdominales. Cette dernière est toujours très minime : la paroi abdominale se laissant refouler, les organes abdominaux sont en effet beaucoup moins comprimés dans l'inspiration que les organes thoraciques ne sont distendus. Quant aux

variations de volume respiratoires de la plèvre, nous les évaluerons tout à l'heure.

§ 3. — *Les parties du thorax*

Ce que nous avons dit du corps humain en général, et du tronc en particulier, nous pouvons le dire du thorax : *toute augmentation de volume du thorax pris dans son ensemble est égale à la somme des variations de volume des parties dont il est composé.*

a) Ce sont d'abord les tissus et les organes pleins, dont le volume ne varie pas.

b) Le volume du sang contenu dans le thorax varie légèrement à la respiration, très peu dans les respirations normales, un peu plus dans les respirations très profondes et prolongées, mais ces variations sont ici, de notre point de vue, évidemment négligeables, et nous ne les rappelons que pour mémoire.

c) Le ou les pneumothorax éventuels.

d) Les poumons.

§ 4. — *Les variations de volume de la plèvre, à la respiration, sont négligeables.*

Que nous envisagions le tronc pris dans son ensemble ou le thorax séparément, il importe beaucoup, pour établir une relation entre les variations de volume global et les variations de volume des poumons, de connaître les variations de volume de la plèvre. Or, elles sont faciles à évaluer.

Un pneumothorax est en effet une cavité close, à température constante. De par la loi de Mariotte, la pression et le volume y sont donc inversement proportionnels ; connaissant la pression

du gaz et ses variations, nous en déduirons sans peine (1) les variations du volume.

Quelle est la pression du gaz dans un pneumothorax ? Elle est aux environs de la pression atmosphérique, c'est-à-dire de 1.030 centimètres cubes d'eau à peu près. De quelle amplitude sont les variations de cette pression lors de la respiration ? Tout médecin habitué aux réinsufflations de pneumothorax en a l'expérience. Je pense qu'à la respiration calme et naturelle ces oscillations dépassent rarement une amplitude de 5 centimètres d'eau. Pour une respiration très profonde, elles peuvent atteindre 25 centimètres. Ces données, que chacun peut vérifier, nous suffisent.

— une variation de 5 centimètres pour une pression de 1.030 est une variation inférieure à 1/2 %. $\left(\Delta v = \frac{5}{1.000} v \right)$,

— une variation de 25 centimètres cubes pour une pression de 1.030 est une variation inférieure à 2,5 %. $\left(\Delta v = \frac{100}{2,5} v \right)$.

§ 5. — Exemple numérique et conclusion

Arrivons à un exemple concret. L'amplitude moyenne de la respiration habituelle est chez l'homme de 500 centimètres cubes environ. S'il a un pneumothorax de 2 litres, la bulle pleurale grandit ou diminue de 10 centimètres cubes $\left(\frac{5}{1.000} \text{ de } 2 \text{ litres} \right)$ lors de la respiration. Autant d'amorti par la plèvre ; le reste, soit 490 centimètres cubes sera transmis en respiration pulmonaire. S'il a deux pneumothorax, 2 litres dans

(1) Soit v le volume du Pnx à l'expiration ; $v + \Delta v$ à l'inspiration ; p la pression expiratoire de la cavité pleurale ; p' l'inspiratoire. De par la loi de Mariotte nous écrivons : $v \times p = (v + \Delta v) \times p'$. Et nous en tirons :

$$\Delta v = v \times \frac{p - p'}{p'}$$

chaque plèvre, il reste 480 centimètres cubes du mouvement respiratoire thoracique transmis en respiration pulmonaire. S'agit-il de respiration profonde, le déficit n'est guère plus considérable. L'amplitude respiratoire normale étant de 3 l. 500, avec un pneumothorax de 2 litres ($\frac{2,5}{100}$ de 2 litres) soit 50 centimètres cubes sont absorbés par la plèvre, 100 centimètres cubes avec 2 litres dans chaque plèvre. Il reste 3 l. 400 au lieu de 3 l. 500 transmis en respiration pulmonaire. Pratiquement, on peut considérer ces différences comme négligeables, et dès lors, le poumon peut être considéré comme la seule partie du corps, la seule partie du tronc, la seule partie du thorax, qui subisse à la respiration des variations de volume appréciables. Et nous devons admettre qu'à la respiration :

Que nous parlions du corps pris en totalité, ou du tronc, ou du thorax.

Qu'il y ait pneumothorax, ou qu'il n'y en ait pas, on a toujours :

Variation du volume global = Variation de volume des poumons = Entrée ou sortie d'air par les voies aériennes.

Nous avons donc raison de dire :

La bulle gazeuse d'un pneumothorax occupe un volume pratiquement constant au cours de la respiration. Un pneumothorax fermé transmet fidèlement aux poumons sous-jacents tout mouvement respiratoire de la cage thoracique. Une réduction de capacité vitale n'est pas autre chose qu'une réduction des mouvements d'ampliation thoracique.

§ 6. — *Le texte de Parry Morgan*

Cette simple vérité, si facile à démontrer, et pour ainsi dire évidente pour peu qu'on y réfléchisse, a été jusqu'ici unani-

mement méconnue par les phtisiologues (1). Ils ont toujours considéré la bulle pleurale comme un matelas épargnant au poumon les mouvements du thorax, et c'est là l'origine de toute la « doctrine classique » sur laquelle nous avons assez insisté pour n'y plus revenir.

Toutefois deux auteurs font exception, PARRY MORGAN et BRIEGER et je ne résiste pas au plaisir de citer au moins le premier d'entre eux, PARRY MORGAN.

Il écrivait (1917) : «... Toute augmentation de volume du thorax ayant lieu pendant l'inspiration sera remplie 1^o par l'augmentation de volume du poumon... que vient remplir à son tour l'air inspiratoire ; 2^o par l'augmentation de volume du gaz du pneumothorax, correspondant à la chute de la pression pleurale. Conformément à la loi de Boyle, ceci est pratiquement négligeable, car une variation de la pression pleurale atteignant 10 centimètres d'eau, dans le cas d'un pneumothorax de 1.500 centimètres cubes, ne produira qu'une variation de volume inférieure à 20 centimètres cubes, chiffre infime en comparaison de la quantité d'air qui entre dans un poumon à la respiration. Ainsi nous pouvons dire que, pour une même expansion thoracique, la quantité d'air inspiré n'est pas diminuée (par le pneumothorax) ». «... Any increase in the volume of the chest which takes place during inspiration will be filled in, 1^o by the increase in the volume of the expansile lung, which in its turn will become filled in with a volume of air equal to that of the tidal air ; 2^o by the increase of the volume of the gas of the pneumothorax due to the fall in the intrapleural pressure. According to Boyle's

(1) Il est amusant de constater que le schéma de FUNKKE (une vessie de porc sous une cloche de verre) qu'on trouve depuis longtemps dans tous les livres de classe, et qui explique pour le lycéens la solidarité des mouvements du thorax et du poumon, il est amusant de constater que ce schéma, dis-je, prend justement pour exemple le cas d'un immense « pneumothorax ». Ici pourtant on ne songe pas à supposer qu'aux aspirations de la cloche les poumons *devraient* demeurer immobiles. Alors pourquoi, sur les bancs de la Faculté de Médecine et lorsqu'il s'agit de pneumothorax thérapeutique, le supposons-nous ?

Law, this is practically negligible, for as big a variation as 10 cms in the intrapleural pressure would in the case of a pneumothorax of 1.500 cc. produce a change of volume of less than 20 cc., an amount which is a comparatively small fraction of the tidal air that passes into one lung. Therefore we may take it that, for any given expansion of the chest, the amount of tidal air is not diminished. »

§ 7. — *Représentation schématique*

Nous voudrions figurer cette interposition de la bulle pleurale par un schéma très simple (fig. 1).

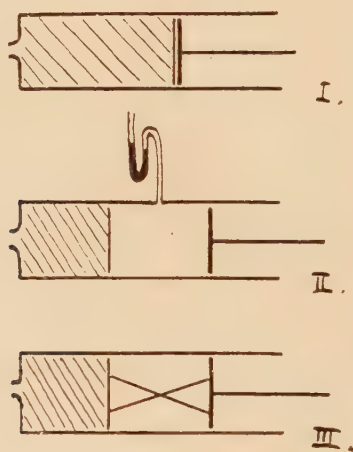


FIGURE 1. — Si les indications du manomètre démontrent que la bulle « pleurale » interposée (en II) change à peine de pression lors de la respiration, elle change donc à peine de volume et se comporte comme un intermédiaire rigide (III) entre les mouvements du piston et ceux du poumon.

Le schéma I représente un simple corps de pompe ; l'embouchure est la trachée ; la chambre hachurée le poumon ; le piston la paroi costo-diaphragmatique. A tout mouvement

du piston succède un mouvement identique du poumon et un mouvement d'air équivalent. Le schéma II, comporte l'interposition d'une bulle d'air que nous supposerons bien étanche ; c'est le pneumothorax. Ici toute course du piston aboutit d'abord à comprimer l'air de la plèvre et, par son intermédiaire seulement, mobilisera le poumon. Un manomètre nous renseigne sur les variations de pression de la plèvre, et par conséquent sur ses variations de volume. Si ces variations sont très petites (et nous avons vu que c'était le cas), si la bulle ne se contracte que d'un ou 2 %, la course du poumon est pour ainsi dire ici encore équivalente à la course du piston thoracique. La plèvre a transmis les mouvements respiratoires au poumon aussi fidèlement qu'aurait fait un piston rigide.

C'est ce que nous représentons par le schéma III.

§ 8. — *Les parties des poumons. La répartition de l'air inspiré.*

La quantité totale de l'air inspiré étant parfaitement déterminée, comme nous l'avons vu, par le mouvement thoracique qui l'appelle, toute l'élasticité complexe des poumons, du médiastin, etc., n'aura pas d'autre effet que de répartir cet air entre les alvéoles susceptibles de se dilater.

Par la même raison que tout à l'heure, que le volume du tout est égal à la somme des volumes des parties, et que toute augmentation de volume du tout est égale à la somme des augmentations de volume des parties, par cette même raison, si un ou plusieurs lobes, ou lobules, ou alvéoles, opposant un obstacle à la pénétration de l'air, soit qu'ils aient perdu leur accès aux bronches, ou leur souplesse, ou qu'ils soient enserrés dans des tractus fibreux inextensibles, ou encore enkystés dans une coque pleurale, s'ils accueillent moins d'air que leur part normale, et que le mouvement

thoracique se fasse néanmoins, les lobes, lobules, alvéoles demeurés perméables se répartiront entre eux l'air qui pénétre et simplement en accueilleront donc d'autant plus.

§ 9. — *Remarque sur les raisonnements qui précèdent.*
Géométrie et Arithmétique de la respiration

Dans tous les raisonnements qui précèdent nous n'avons pas fait intervenir de forces. Ni l'effort musculaire inspiratoire, ni la résistance élastique du parenchyme, ni la rigidité des portions éventuellement malades n'interviennent ici. Si nous avons fait intervenir accessoirement la pression pleurale, nous ne l'avons prise que comme un symptôme pour connaître les variations de volume de la plèvre, et non pas comme la force qui distend le poumon. En effet, pour ce qui nous occupe en ce moment, les forces en présence importent peu. Qu'elles s'arrangent entre elles comme elles peuvent, les lois géométriques que nous avons énoncées n'en seront pas modifiées.

Certes, un bandage thoracique serré peut empêcher l'ampliation du thorax. L'inspiration d'air en sera diminuée, mais elle restera égale à l'ampliation. Certes, une sténose bronchique peut empêcher la pénétration de l'air. Mais alors l'ampliation du thorax en sera diminuée d'autant. L'égalité n'est pas modifiée. Ou enfin des lésions parenchymateuses, des adhérences pleurales, même un pneumothorax, peuvent bien gêner la respiration, mais aucune de ces éventualités ne saurait altérer l'égalité géométrique et arithmétique qui existe entre ampliation du thorax d'une part et pénétration d'air d'autre part.

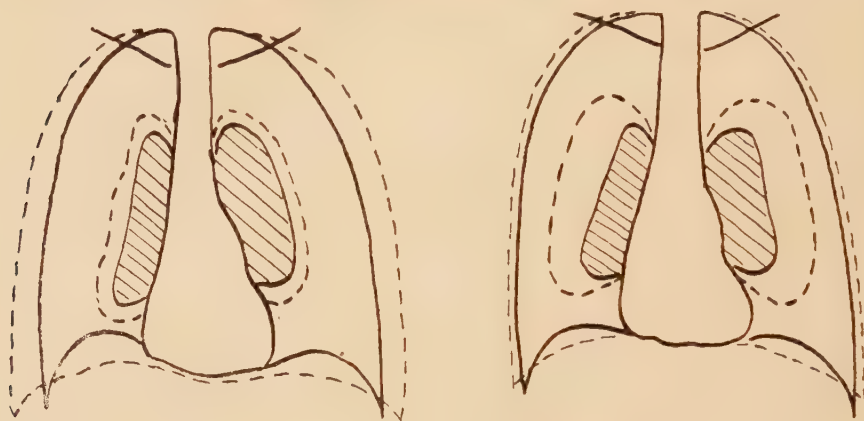
Je sais que quelques personnes ont de la peine à se résigner à cette espèce de fatalité géométrique. Je leur demande d'attacher un instant leur pensée à l'exemple suivant : tiré par sa locomotive, un train parcourt l'espace. La vapeur sous pres-

sion actionne le piston, qui mobilise les roues motrices. La locomotive entraîne les wagons successifs, lourdes voitures de luxe, fourgons... Tantôt une rampe intervient, et tantôt un virage, tantôt le train va plus vite, tantôt il ralentit, et parfois un brusque coup de frein le retient. De combien de facteurs ce beau mouvement d'un train en marche est la résultante, à combien de variations il est soumis, il est presque impossible de se le représenter. Et pourtant nous savons, avec une certitude géométrique, qu'au bout du compte la lanterne rouge du wagon de queue aura toujours fait exactement autant de kilomètres que les tampons de la locomotive.

LIEBERMEISTER (63) déclare que chez un tuberculeux (sans pneumothorax) l'abaissement de la capacité vitale peut être dû soit aux lésions parenchymateuses soit à des symphyse pleurales. Il ajoute que cette dernière éventualité se distingue par ce que l'amplitude des mouvements thoraciques est alors réduite. Il admet donc que dans l'autre cas cette amplitude n'est pas réduite, C'est comme s'il admettait que le wagon de queue d'un train peut ralentir sans que la locomotive en fasse autant.

LUCCHI, KOCHS, SIEPER, LIEBERMEISTER, DUMAREST, trouvant que la capacité vitale n'est pas assez abaissée à leur goût par un pneumothorax, invoquent une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires (fig. 2), comme si, pour que le wagon de queue marche encore à 25 kilomètres à l'heure, la locomotive devait faire ici au moins du 75. De tels raisonnements, dans l'état actuel de la géométrie, et jusqu'à nouvel ordre (car tout change) sont absolument inadmissibles. La solidarité entre les mouvements respiratoires thoraciques et la respiration effective des poumons n'est pas rompue par la présence d'un pneumothorax. Elle ne l'est pas davantage par des lésions pulmonaires, ni par des adhérences pleurales. Si ceux-ci peuvent gêner la respiration, ils limitent *ipso facto* et dans la même mesure le mouvement respiratoire thoracique. Un coup de frein sur les wagons ralentit la loco-

motive autant que les wagons eux-mêmes. Il en résulte que les données spiroscoπiques, qu'il s'agisse d'air courant ou de capacité vitale, mesurent toujours en dernière analyse l'am-



I. Schéma conforme à la doctrine classique (dessiné d'après Liebermeister) : L'amplitude des mouvements thoraciques est considérable, et les poumons respirent un tout petit peu.

II. Schéma conforme à la Réalité : L'amplitude de l'expansion pulmonaire totale est égale à celle de l'expansion thoracique totale. Sur le plan de l'écran, elle se manifeste par un déplacement beaucoup plus marqué des contours.

FIGURE 2. — Ce schéma de *Liebermeister* illustre combien *Brieger* avait raison de dire que, même dans les travaux récents, la respiration des moignons pulmonaires sous pneumothorax est « *anerkannt, nicht klar erfasst* » : Sans être formellement niée, elle n'est du moins pas comprise à sa juste valeur.

plitude des mouvements respiratoires. Une capacité vitale réduite témoigne toujours d'une limitation équivalente des mouvements respiratoires, et ne témoigne pas d'autre chose.

CHAPITRE II

ETUDE ANALYTIQUE DE LA RESPIRATION GLOBALE

Il est vrai que la *respiration courante* se plie aux possibilités mécaniques. Mais comme elle ne les remplit pas, comme elle n'en atteint pas les limites, elle ne les définit pas clairement. La respiration courante répond toujours aux besoins de l'hématose, et dès que la volonté ou l'angoisse cessent d'intervenir, ce sont ces besoins qui règlent essentiellement aussi bien la profondeur que le rythme de la respiration ; dans le cas du pneumothorax il en est encore ainsi.

Or, dans ce travail, ce sont les conditions mécaniques de la respiration qui nous préoccupaient avant tout. Aussi, laissant à des travaux ultérieurs le soin de préciser les conséquences chimiques (1) du pneumothorax, et leur effet sur les modalités de la respiration courante, désireux avant tout de voir en quoi les *possibilités mécaniques* étaient modifiées, nous avons dans ce chapitre essentiellement étudié les mouvements res-

(1) Tandis que dans le cas normal le poumon contient une grande quantité d'air de réserve, maintenant à peu près constante la composition de l'air alvéolaire, dans le cas du pneumothorax cet air de réserve fait défaut, ou se trouve au moins diminué. Voilà le point fondamental. A, chaque inspiration, l'air d'un poumon collabé est pour ainsi dire soumis au *renouvellement intégral*, comme, en France, tous les quatre ans, la Chambre des Députés ; à chaque inspiration, l'air d'un poumon normal ne subit qu'un *renouvellement partiel*, à la manière du Sénat. Nous ne pousserons pas plus loin la comparaison. Il suffit qu'on se rende compte à quel point, pour une même amplitude du va-et-vient respiratoire, la ventilation se trouve différente dans les deux cas.

piratoires non dans leur amplitude habituelle, courante, mais dans leur amplitude maxima.

§ 1. — Chez les porteurs de pneumothorax l'indice respiratoire est diminué

Cette loi est au premier abord bien facile à vérifier. Toute l'instrumentation nécessaire se résume en un simple ruban métrique.

Pratiquement la chose est pourtant un petit peu plus délicate. Il importe d'abord de placer le centimètre autour du thorax toujours de la même manière, toujours à la même hauteur, toujours serré à peu près de la même façon. D'autre part il faut obtenir du sujet l'effort adéquat de dilatation puis de contraction du thorax : le maximum dont il est capable. Certains se trouvent gênés par la présence du centimètre, comprennent mal, font des efforts glotte fermée, tout le contraire d'une ample et régulière respiration : ou bien se mettent à respirer uniquement du diaphragme. Il faut donc opérer avec régularité, avec patience, lire correctement les chiffres, ne pas « forcer » dans un sens ou dans l'autre.

Encore faut-il se rendre compte que les chiffres ainsi obtenus ne sont pas rigoureux et n'ont pas une valeur absolue. Quand nous avons repris plusieurs fois des mesures, sur de mêmes malades, dans des conditions analogues, nous avons obtenu des chiffres un peu variables. Nous ne nous sommes pas étonnés de ces différences, généralement minimes. Au lieu de suivre avec subtilité des variations de l'indice chez chaque sujet, nous avons multiplié les mesures, mesurant systématiquement, certains matins, les indices de tous les malades à peu près valides présents dans une salle. Malades à peu près valides, c'est-à-dire que, du point de vue de ce qu'on est convenu d'appeler l'état général, on peut considérer que tous nos sujets sont comparables. Ce sont des *femmes, tuber-*

culeuses, à peu près valides (1). Classant ensuite nos chiffres en catégories : a) sans pneumothorax ; b) avec un pneumothorax (2) ; c) avec deux pneumothorax ; d) avec une phrénicectomie, nous avons pour chaque catégorie, pris la moyenne des chiffres obtenus, pour l'indice de Hirtz proprement dit (au numérateur) pour le périmètre thoracique moyen en valeur absolue (au dénominateur). Ainsi pour chaque mesure nous avons noté 2 chiffres : p_e p_i , le périmètre en expiration, le périmètre en inspiration ; l'indice de Hirtz en valeur absolue est $p_i - p_e$. Il doit être rapporté au périmètre moyen du sujet.

Le rapport $\frac{p_i - p_e}{1/(p_i + p_e)}$ caractérise vraiment l'amplitude du mouvement costal.

Le rapport : $\frac{\text{moyenne des } (p_i - p_e)}{\text{moyenne des } \left(\frac{p_i + p_e}{2} \right)}$ caractérise la catégorie

de sujets.

Enfin, plutôt que d'effectuer le rapport ainsi défini, pour obtenir un chiffre tout abstrait, nous avons ramené tous nos rapports à un dénominateur commun, arbitrairement choisi, autrement dit nos moyennes d'indices à un périmètre thoracique *standart* (que nous avons choisi de 76 cms). Les chiffres obtenus, à tort ou à raison, nous paraissent ainsi plus éloquents.

Nos mesures se trouvent finalement résumées dans le tableau ci-dessous :

(1) L'amplitude respiratoire pouvant être diminuée, et la capacité vitale réduite, chez des tuberculeux *du fait de leurs lésions*, il nous a paru préférable (il nous était d'ailleurs particulièrement facile) de comparer ainsi des sujets, avec ou sans pneumes, mais pour le reste dans un état analogue.

(2) Nous ne donnons pas l'abondance de nos pneumothorax, difficile à évaluer comme on sait. D'une façon générale il s'agissait de pneumothorax entretenus sans timidité, de façon à obtenir le meilleur collapsus possible, tels qu'ils sont pratiqués habituellement dans le service de notre maître le Dr RIST, où tout ce travail a été fait.

Catégorie	Nombre de cas	Rapport $\frac{\text{Indice moyen}}{\text{Périmètre moyen}}$	Indice moyen : ramené au périmètre moyen supposé de 76 cm.
Sans pneumothorax	12	$\frac{5,54}{76,2}$	5,53
Pneumothorax unilatéral	30	$\frac{4,63}{79,1}$	4,45
Deux pneumothorax	15	$\frac{3,83}{76}$	3,83
Pas de pneumothorax, une phrénicectomie	9	$\frac{5,73}{79,7}$	5,46

On voit ici clairement que l'indice de Hirtz est en moyenne notablement diminué (d' $1/5$ environ) par l'existence d'un pneumothorax, et davantage (de près d' $1/3$) par le pneumothorax bilatéral. Alors qu'un phrénicectomie le laisse indifférent.

§ 2. — *Chaque réinsufflation a pour effet temporaire de diminuer encore l'indice respiratoire.*

Voici le détail des chiffres obtenus pour huit sujets, chez qui nous avons mesuré l'indice avant et immédiatement après une réinsufflation (voir le tableau de la page suivante).

L'indice moyen a passé comme on voit de 4,4 avant la réinsufflation, à 3,9 immédiatement après.

De façon toute schématique on peut imaginer le cas suivant, comme résumant assez exactement la moyenne de ces neuf cas :

Un sujet faisant avant réinsufflation :	74	78,5
ferait immédiatement après :	75	79

L'indice qui était $4\frac{1}{2}$ avant l'insufflation, est abaissé à 4 après l'unsufflation.

		Avant réinsufflation		Après réinsufflation	
		Expiration	Inspiration	Expiration	Inspiration
Pneumo. simple	Mme B.	81	85	81,5	84,5
	Mlle L.	76	82	76,5	81,5
	Enfant Ch.	60,5	64,5	62	65,5
	Mme M.	78,5	83	77,5	83,5
	Mlle D.	78	83	77,5	80,5
Pneumo. bilatéral	Mlle R.	72,5	76,5	74	77
	Mme S.	75	79	76,5	81
	Mlle A.	72	76,5	74,5	77,5
	Mme R.	73	77	74	78
Sommés		666,5	706,5	674	709
Moyennes		74,4	78,5	74,9	78,8
Indice moyen		$\frac{4,4}{76,3}$		$\frac{3,9}{76,8}$	

Remarque. — Ces chiffres appellent une autre remarque. La réinsufflation a non seulement inhibé quelque peu le mouvement costal, qui se trouve diminué dans son amplitude. On voit qu'elle a eu pour effet d'autre part de dilater quelque peu le thorax, de le mettre en position d'inspiration relative. Ou bien encore, en d'autres termes, le sujet pousse moins loin son expiration et va chercher plus loin son inspiration. C'est l'occasion de rappeler que LAENNEC donnait déjà la dilatation visible de l'hémithorax comme un des signes des pneumothorax abondants, que P. BERT a bien démontré chez le cadavre que le thorax est attiré en dedans par le vide pleural et que la pénétration d'air dans la plèvre le laisse revenir à une position plus dilatée. D'ailleurs plusieurs auteurs ont fait la même remarque déjà à l'occasion du pneumothorax thérapeutique. (ANTHONY et HEINE (5), DESCOMPS (34)).

§ 3. — *Du côté d'un pneumothorax les mouvements du diaphragme sont diminués de moitié.*

Nous avons, à l'écran radioscopique, étudié l'amplitude des mouvements de chaque hémidiaphragme chez des sujets porteurs ou non de pneumothorax, et nous avons vu toujours l'amplitude des mouvements de l'hémidiaphragme diminuée très notablement par la présence d'un pneumothorax.

Voici nos chiffres moyens statistiques :

		Sans pneumo.	Avec pneumo.
Hémidiaphragme gauche	En position couchée	3,25	1,33
	» debout	2	1,06
Hémidiaphragme droit	En position couchée	2,75	1,25
	» debout	1,75	0,81

Remarque I. — Ces chiffres nous ont montré en même temps que, toutes choses égales d'ailleurs :

1^o Les mouvements du diaphragme étaient toujours beaucoup plus amples en position couchée que debout nous avons vu parfois prétendre le contraire, cf. DAUTREBANDE, *loc. cit.*, p. 29).

2^o L'hémidiaphragme droit, toutes choses égales d'ailleurs était toujours moins mobile que l'hémidiaphragme gauche.

Remarque II.

Nous avons voulu d'autre part vérifier aussi quelle est la position moyenne du diaphragme. Nous avons mesuré à l'écran quelle est, en expiration, la distance de l'apex au diaphragme. Voici à cet égard nos chiffres moyens statistiques :

		Sans pneumo.	Avec pneumo.
Hémidiaphragme gauche	couché	22,9	24,17
	debout	25,6	27,3
Hémidiaphragme droit	couché	20	22,1
	debout	24,75	25,5

La lecture de ce tableau montre que :

1^o Toutes choses égales d'ailleurs, l'hémidiaphragme droit est plus haut que le gauche, (ce qui est bien connu).

2^o Toutes choses égales d'ailleurs, le diaphragme est beaucoup surélevé en position couché, (ce qui est également bien connu).

3^o Toutes choses égales d'ailleurs, lorsqu'il existe un pneumothorax, de ce côté-là le diaphragme est notablement abaissé. Le diaphragme est mis, lui aussi, par le pneumothorax, en *position d'inspiration relative*. C'est tout à fait l'analogue de ce que nous avons constaté pour la paroi thoracique. Cet abaissement du diaphragme a été d'ailleurs déjà observé par plusieurs auteurs. SERGENT et OURY (96) sous le nom d'hypotonie du diaphragme, l'avaient signalé d'abord. DESCOMPS (34) et surtout VADONE (106), en ont donné la vraie signification.

§ 4. — Chez les porteurs de pneumothorax la capacité vitale est réduite

Ceci découle immédiatement des constatations précédentes, et ne pourrait s'expliquer autrement. Si les mouvements respiratoires comme nous l'avons vu, tant costaux que diaphragmatiques, sont diminués d'amplitude, il est évident que la capacité vitale résultante est abaissée exactement

d'autant. Quant aux conceptions des auteurs que nous avons cités plus haut (v. historique), nous avouons ne pas les comprendre, et nous ignorons en particulier d'où ils ont pu tirer cette prétendue loi (jamais vérifiée) que la capacité vitale « devrait » être diminuée d'autant que la plèvre contient d'air. Leurs travaux ont du moins montré de la façon la plus nette que la capacité vitale est diminuée par la présence d'un pneumothorax. Il faut leur en savoir gré. Nous pourrions à la rigueur ne pas y revenir. Toutefois il nous a paru intéressant de mettre en évidence par quelques chiffres le parallélisme qui existe (chez tous les sujets, qu'ils soient ou non porteurs de pneumothorax) entre l'indice de Hirtz et le chiffre de la capacité vitale. Sans doute un tel parallélisme ne peut être qu'approximatif : L'indice de Hirtz est pris arbitrairement à une certaine hauteur du thorax, alors que la respiration peut être répartie de façon très variable : en particulier l'indice de Hirtz, purement thoracique, laisse en dehors de son atteinte les mouvements du diaphragme. Si approximatif qu'il soit, ce parallélisme ne laisse pas d'être frappant et, pour un lecteur peu familiarisé avec la physique, mieux que tous les raisonnements le tableau suivant pourra montrer que lorsque la capacité vitale est réduite au cours du pneumothorax, cela ne manifeste pas autre chose qu'une réduction dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

Chez 24 sujets, de catégories variées, nous avons mesuré la capacité vitale, et nous mettons ici en regard pour ces 24 cas l'indice de Hirtz en valeur absolue (différente des périmètres thoraciques inspiratoire M_x et expiratoire min) et le chiffre de la capacité vitale.

Les indices de Hirtz étant ici rangés dans l'ordre de grandeur décroissante, on voit les capacités vitales diminuer parallèlement. C'est le point essentiel. Toutefois je voudrais insister sur quelques-uns de ces cas, intéressants à des titres divers.

<i>N° d'ordre</i>	<i>Qualité</i>	<i>Indice de Hirtz</i>	<i>Capacité vitale</i>
1.....	Homme, bien portant.	13	4.200
2.....	Homme, bien portant.	11	4.000
3.....	Femme, bien portante.	11	3.400
4.....	Femme, rétrécissement mitral.	8	2.500
5.....	Femme, pneumothorax unilatéral.	8	1.900
6.....	Femme, pneumothorax double.	8	1.500
7.....	Femme, pneumothorax unilatéral.	7	1.900
8.....	Femme, phrénicectomie.	6	1.200
9.....	Femme, tuberculose, sans pneumo.	5	1.700
10.....	Femme, tuberculose, sans pneumo.	5	1.600
11.....	Femme pneumothorax unilatéral.	5	1.500
12.....	Femme, pneumo. unilatéral.	5	1.500
13.....	Femme, phrénicectomie.	5	1.100
14.....	Femme enceinte, pneumo. double.	5	1.000
15.....	Femme, pneumo. double.	5	1.000
16.....	Femme, pneumo. double.	4,5	1.000
17.....	Femme, tuberculeuse, sans pneumo.	4	2.200
18.....	Femme, pneumothorax unilatéral.	4	700
19.....	Femme, pneumo. double.	4	1.300
20.....	Femme, pneumo. double.	4	1.200
21.....	Femme, pneumo. double.	4	900
22.....	Femme, pneumothorax unilatéral.	3	800
23.....	Femme, pneumo. double, insufflée des deux côtés le matin même.	3	600
24.....	Femme, pneumo. double.	2	400

N^o 6. — Au moment où nous mesurons systématiquement les indices respiratoires de nos sujets le cas de Mlle C. nous avait frappé : Un indice de 8 chez un sujet porteur de pneumothorax double contrastait avec nos résultats habituels. C'est alors que nous nous sommes promis de mesurer sa capacité vitale (chose que nous ne faisons pas systématiquement), convaincu que nous la trouverions également anormale. C'est en effet la capacité vitale la plus élevée que nous ayons trouvée chez des Pneumothorax doubles.

N^o 24. — C'est ici le cas inverse : Une malade nous était signalée comme ayant une capacité vitale anormalement abaissée. Elle n'était pas dans notre service ; nous avons accouru avec notre centimètre, et nous avons vérifié qu'elle avait en effet l'indice de Hirtz le plus abaissé que nous ayons rencontré.

N^o 17. — Voici un cas notablement aberrant, et vraiment l'exception qui confirme la règle : il s'agit d'une malade d'une soixantaine d'années. Au moment de mesurer, comme je faisais alors systématiquement dans la salle, son indice de Hirtz, j'avais été frappé de voir qu'avec un thorax presque figé, elle respirait au contraire du ventre d'une façon évidente et considérable. Je le lui avais fait remarquer. Elle me dit qu'on le lui avait fait remarquer déjà. C'était un exemple de respiration diaphragmatique prépondérante, où l'indice thoracique est forcément en défaut pour caractériser l'amplitude respiratoire. Quand j'ai mis plus tard en regard cet indice thoracique avec cette capacité vitale, leur désaccord m'a d'abord surpris, j'ai cru à une erreur. Mais retrouvant dans la salle de quelle malade il s'agissait, j'ai vu que j'aurais dû au contraire prévoir ce désaccord. Des mesures répétées ont fourni le même résultat.

N^o 8 et N^o 13. — Ces deux phrénicectomies, comme on aurait pu prévoir étant donné la demi-paralysie de leur diaphragme, ont au contraire une capacité vitale relativement basse pour leur indice. C'est aussi la diminution d'amplitude

des mouvements diaphragmatiques qui explique que chez les pneumothorax, pneumothorax doubles surtout, pour une même valeur d'indice thoracique, la capacité vitale est généralement un peu moins élevée que chez les sujets sans pneumothorax.

§ 5. — *Expérience de Brieger sur le lapin.*

Comme nous le disions plus haut, l'indice thoracique de Hirtz ne caractérise qu'imparfaitement la respiration du sujet telle qu'elle peut être considérée « du dehors ». Dans un autre chapitre (étude sémiologique) nous verrons comment on peut, par des mesures thoracométriques plus complètes, calculer du dehors la capacité vitale avec assez d'exactitude. Quoi qu'il en soit, les variations de volume d'un petit animal sont plus faciles à mesurer, voire même à enregistrer. C'est ce que BRIEGER (24) a réalisé.

Convaincu comme nous (et pour les mêmes raisons), que le poumon doit suivre fidèlement les mouvements respiratoires du thorax, et que la présence d'air dans les plèvres ne saurait rien y changer, cet auteur a enregistré parallèlement chez le lapin l'amplitude respiratoire au spiroscope d'une part et les variations de volume de l'animal entier d'autre part. (L'animal était plongé dans une petite chambre pléthysmographique, et sa trachée mise en communication avec un spiroscope enregistreur) : On pouvait alors constater la parfaite concordance des deux courbes. Puis on instituait un pneumothorax bilatéral : les deux courbes se trouvaient parallèlement amorties. On « poussait » davantage la pression pleurale : les deux courbes s'aplatissent de plus en plus, toujours parallèlement, jusqu'à un véritable blocage respiratoire, auquel l'animal ne tarde pas à succomber. On ne pouvait plus élégamment ni plus clairement démontrer que « chez le pneumothorax fermé bilatéral, les poumons collabés ne sont

pratiquement immobilisés qu'autant que la cage thoracique est elle-même immobilisée ».

§ 6. — *Comparaison des mouvements des deux hémithorax, lors du pneumothorax unilatéral*

(Expériences d'OLMER et RAYBAUD (78), MONALDI (68), GELERA (45)).

Ces auteurs étudiant de façon comparative au pléthysmographe les mouvements d'expansion inspiratoire de chaque hémithorax ont trouvé l'amplitude des mouvements toujours diminuée *du côté du pneumothorax*. « Cette diminution est parfois telle qu'elle peut aboutir à la suppression complète de toute oscillation visible » Cela n'a rien d'inattendu. C'est une notion banale de sémiologie thoracique que l'immobilisation relative, souvent reconnue à la simple inspection, de la moitié malade, que ce soit de pneumonie, de pleurésie, de pneumothorax spontané ou d'une quelconque affection.

Cette immobilisation relative d'un côté s'accompagne-t-elle d'une certaine exagération des mouvements de l'autre hémithorax ? Il est possible qu'il en soit ainsi dans un certain nombre de cas. Il semble que d'autres fois au contraire même le côté opposé réduise dans une certaine mesure sa mobilité (GELERA).

En tous cas il résulte absolument de nos chiffres que l'amplitude globale est très généralement diminuée, même dans le pneumothorax unilatéral, et à plus forte raison dans le pneumo. double. Et tout cela contredit absolument les paradoxales hypothèses de LUCCHI, KOCHS SIEPER, etc... invoquant une hyperamplitude des mouvements thoraciques.

§ 7. — *Evolution de la capacité vitale dans le temps*

Nous voulons faire une allusion à l'intéressant mémoire de

DUMAREST et LELONG (36) sur la récupération de la capacité respiratoire au cours de l'évolution d'un pneumothorax. Ces auteurs, par une série de courbes extrêmement suggestives, montrent de la façon la plus nette comment le malade habitué, « entraîné » à son pneumothorax, arrive à retrouver une capacité vitale normale ou même exagérée. Le fait est incontestable. On peut seulement faire remarquer qu'une amélioration de la capacité vitale par entraînement n'est pas propre seulement aux sujets porteurs de pneumothorax. Il reste cependant, et tous ceux qui ont eu un pneumothorax le reconnaîtront, qu'avec un pneumothorax récent, on respire un peu prudemment, et qu'on ne s'enhardit que peu à peu à battre des records au spiroscope.

Si les faits publiés par DUMAREST et LELONG sont incontestables, il n'en est pas de même de l'interprétation qu'ils en donnent. Ils croient en effet à *l'immobilisation* du poumon collabé, et par suite à *l'inefficacité* des mouvements thoraciques du côté correspondant ; ils pensent que cette inefficacité va se trouver progressivement *compensée* par le côté sain. Et finalement ils voient eux aussi une hyperamplitude là où nous ne voyons qu'une moindre inhibition des mouvements.

CHAPITRE III

MÉCANISME DES INHIBITIONS

§ 1. — *Remarque préliminaire*

Ici encore nous mettrons à part tout ce qui concerne les modalités de la respiration courante. Celle-ci, en effet, n'est influencée, dans son rythme et dans son amplitude, que par des facteurs chimiques qu'ici nous n'avons pas voulu envisager. Nous resterons cantonnés dans l'étude de la respiration profonde, autrement dit, des « possibilités respiratoires ».

§ 2. — *Rôle des lésions pulmonaires*

Quand, par suite de l'étendue même des lésions parenchymateuses, les poumons ont perdu une plus ou moins grande part de leur expansibilité, de leur perméabilité, la capacité vitale se trouve par là diminuée, tout à fait indépendamment du pneumothorax. Nous verrons qu'en libérant des parties saines séquestrées, le pneumothorax peut, dans une certaine mesure, exercer ici une influence *favorable* et améliorer ainsi une capacité respiratoire très compromise. Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'on conçoit qu'un poumon infiltré de pneumonie caséuse massive reste imperméable aussi bien sous pneumothorax. Il y a donc des diminutions de capacité

vitale qui ne sont pas à mettre sur le compte du pneumothorax.

§ 3. — *Rôle des lésions pleurales*

Quand, à la suite d'un épanchement pleurétique par exemple, (comme on en voit si souvent au cours du pneumothorax), la plèvre, recouverte de fausses membranes, enveloppe le poumon d'une coque épaissie et rigide, elle l'emprisonne et peut paralyser tout à fait sa mobilité. Les mouvements thoraciques de ce côté ne font plus qu'entraîner péniblement le médiastin, qui lui-même résiste. Dans de tels cas, les mouvements respiratoires sont inhibés, sans doute, indirectement, du fait du pneumothorax, mais pour une raison accidentelle et bien précise ; c'est là encore une réduction de capacité vitale qu'il ne faut pas mettre directement sur le compte du pneumothorax lui-même.

§ 4. — *Rôle de la douleur et de la nouveauté de certaines sensations.*

Mettons enfin à part ce facteur généralement temporaire, ou intermittent : la douleur et les sensations diverses dont, surtout au début de l'installation d'un pneumothorax, le sujet se trouve plus ou moins incommodé : Sensations parfois difficiles à préciser, mais au moins nouvelles, inhabituelles, de battements de cœur déplacés, de bronche supportant le fardeau du poumon, ou de contact atelectatique des parois alvéolaires en expiration, donnant une impression de corps étranger et déclanchant une petite toux sèche... Je ne chercherai pas à critiquer ici ces sensations, et je ne pense pas avoir énuméré toutes leurs diverses apparences. Mais enfin il est certain qu'elles invitent au début le sujet à une certaine retenue dans toute gymnastique respiratoire, et que

la capacité vitale qu'il nous offre s'en trouve, au moins momentanément, abaissée. Souvent, après quelques exercices de respiration très profonde, mais très lente, nullement brusquée, la respiration s'apprivoise déjà et donne un chiffre beaucoup meilleur. Et le lendemain le résultat est tel qu'on ne le verra plus guère s'améliorer (toutes choses égales d'ailleurs).

§ 5. — *Rôle mécanique du pneumothorax lui-même.*

Le pneumothorax a pour effet d'écarter le poumon de la paroi, et d'autant plus que son abondance est plus grande. Or cet écartement se décompose en deux éléments. D'une part le gaz *collabe le poumon*, c'est-à-dire qu'il le met en position moyenne d'expiration relative. D'autre part ce même gaz, comme nous l'avons vu, *dilate le thorax*, c'est-à-dire qu'il met la paroi et le diaphragme en position d'inspiration relative. Ces deux éléments vont jouer un rôle pour limiter la capacité vitale dans les pneumothorax abondants. Considérons en effet le mouvement respiratoire maximum possible dans chaque sens à partir de la position moyenne. Nous voyons que :

1^o *La position collabée du poumon limite l'expiration profonde.* En effet, si le pneumothorax était assez abondant, il arrive un moment, dans l'expiration profonde, où le moignon tout à fait revenu sur lui-même et ne trouvant plus guère dans ses alvéoles d'air susceptible d'être expulsé, résiste et se refuse à diminuer encore de volume. Il faut alors pour le contraindre encore, ou pour refouler le médiastin, une pression très forte et, devant cet effort, l'expiration s'arrête. [Cf. WIRZ (107) ; BRIEGER (24)].

2^o *La position dilatée du thorax limite l'inspiration profonde.* Si nous considérons au contraire l'inspiration, du côté du moignon pulmonaire nous n'y trouvons aucun obstacle,

mais le thorax, déjà relativement dilaté en position moyenne, arrive bientôt à bout de course. Ainsi l'inspiration profonde se trouve de ce côté là limitée.

Tels sont les deux éléments qui limitent mécaniquement la respiration lors du pneumothorax. Toutefois il ne faut pas se représenter qu'ils vont intervenir d'emblée. Il faut déjà une assez grande quantité d'air dans les plèvres pour que leurs effets commencent à entrer en jeu.

Considérons en effet que la capacité vitale est égale à la différence entre la capacité pulmonaire totale en inspiration profonde et la capacité pulmonaire totale en expiration profonde (ve). Quand il n'y a pas de pneumothorax, la capacité pulmonaire totale en inspiration profonde n'est autre que la capacité thoracique totale inspiratoire Vi . Lorsqu'il existe un pneumothorax il faut en déduire le volume d'air contenu dans la plèvre (Pnx). La capacité pulmonaire totale inspiratoire est alors $Vi - Pnx$, et l'on a, pour la capacité vitale $CV = Vi - Pnx - Ve$; ve , capacité pulmonaire expiratoire minima, représente ce qu'on appelle l'air résiduel, soit normalement environ 11500. Mais lors du pneumothorax les poumons vont expulser l'air davantage et ve sera réduit finalement à presque rien. Ainsi ve diminue d'abord à mesure que Pnx augmente et la capacité vitale reste à peu près la même. D'autre part la présence d'air dans la plèvre augmente aussi légèrement Vi , jusqu'à une valeur limite bientôt atteinte. Nous résumons ces différents éléments dans une figure schématique (fig. 3). On voit qu'il faut une quantité notable d'air dans les plèvres (au moins 2 litres) pour que l'effet mécanique sur la CV soit appréciable. Il est bien entendu toutefois que c'est là une façon théorique d'envisager les choses : D'abord nous ne tenons pas compte des éléments parenchymateux ou pleuraux éventuels. Et, d'autre part, si la quantité d'air est dans une seule plèvre, l'ensemble de l'air résiduel n'est expulsé que dans la mesure où le médiastin se laisse refouler, et le refoulement médias-

final peut demander un effort assez considérable, que le sujet ne fournit pas toujours. Nos chiffres représentent si l'on veut une sorte de limite, que la CV ne saurait dépasser. Mais elle restera souvent au-dessous.

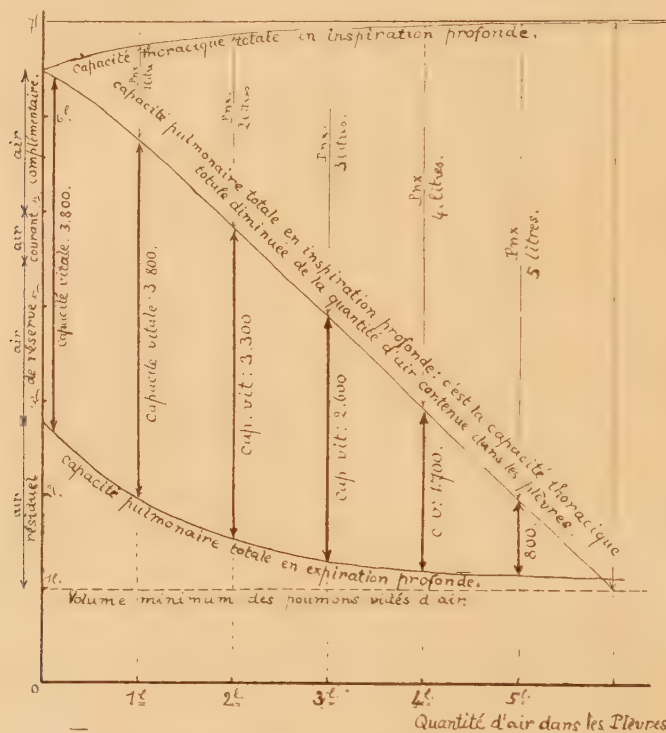


FIGURE 3. — Schéma de la capacité vitale théorique suivant la quantité de gaz contenue dans les plèvres. — On voit que pour les deux premiers litres insufflés dans la plèvre, environ, la capacité vitale théorique n'est encore qu'assez peu diminuée.

II. — INFLUENCE DU PNEUMOTHORAX SUR LA RÉPARTITION DE L'AIR INSPIRÉ

En fin de compte il résulte de tout ce qui précède que la respiration globale n'est que très peu modifiée dans son amplitude par un pneumothorax. Le poumon collabé respire comme avant. Seulement il contient moins d'air, et l'hématose, grâce à cette circonstance, pourra sans doute se faire à moindres frais. Quant aux limites de la respiration forcée, elles sont un peu réduites, mais en somme bien peu, par la présence de l'air, et on ne voit pas que cette limitation puisse avoir une importance pratique.

L'influence du pneumothorax sur la répartition de l'air inspiré aura, comme nous allons voir, une toute autre importance. Pour en donner une idée claire, il nous a paru indispensable de préciser d'abord les lois générales de la répartition de l'air inspiré dans les diverses parties des poumons, c'est-à-dire d'analyser d'un peu près la notion complexe de l'élasticité pulmonaire et le système des forces qui, lors de la respiration, viennent solliciter cette élasticité. Nous le ferons dans une partie théorique que l'on pourra trouver un peu abstraite, mais que nous voulons nous efforcer de rendre aussi schématique, aussi claire que possible ; elle nous permettra ensuite de décrire assez brièvement les cas particuliers, sans avoir à justifier à mesure toutes nos allégations.

A. — CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES

CHAPITRE PREMIER

LA STRUCTURE DU POUMON ET L'ÉLASTICITÉ PULMONAIRE

Le poumon est un organe élastique, c'est-à-dire qu'occupant dans de certaines conditions un certain volume avec une certaine forme, si un système de forces vient à le déformer, dès que ces forces vont cesser de s'exercer, dès qu'il va retrouver les conditions initiales, il va reprendre aussi le même volume et la même forme qu'il avait, sans garder pour ainsi dire aucun souvenir de la déformation qu'il a subie.

Le poumon est un organe élastique, parfaitement élastique. C'est là toutefois très insuffisamment le caractériser. L'élasticité du poumon présente des qualités propres, et résulte de conditions de structure qu'il faut bien avoir présentes à l'esprit si l'on veut pouvoir se rendre compte des altérations qu'elle pourra subir.

§ 1. — *L'élasticité pulmonaire normale est faible*

Le poumon normal se présente comme un organe souple, aisément et amplement déformable ; la force qui résiste à

la déformation et qui tend à le ramener, autrement dit son coefficient d'élasticité, est faible. Comme exemple d'une élasticité forte, on prendrait une tige d'acier, une bille de marbre. Un coussin de duvet par contre présente le type d'une élasticité faible, c'est-à-dire qu'il se laisse facilement déprimer, et qu'il tend ensuite tout doucement à reprendre sa forme. A ce point de vue le poumon ressemble davantage au coussin de duvet. *L'élasticité d'une bulle d'air, plus faible assurément que celle d'une bille d'acier, est beaucoup plus forte que celle du poumon* (1).

§ 2. — *L'élasticité pulmonaire normale est parfaite.*

L'élasticité d'une bille de marbre, d'un gaz est parfaite. L'élasticité du duvet est très imparfaite : s'il tend à reprendre son volume et sa forme, il ne les retrouve pas intégralement. Il en est de même d'un métal comme le plomb. Or l'élasticité du poumon normal est pour ainsi dire parfaite. (L'élasticité d'un fluide, liquide ou gaz, parfaite quand au volume, est nulle quant à la forme).

N. B. — Il faut remarquer ici combien les expressions *très élastique, peu élastique, plus ou moins élastique que,...* etc..., sont fâcheuses et prêtent à contre-sens. Le plus communément on appelle très élastiques les corps qui ont l'élasticité la plus faible. Il vaut mieux dire alors très souples, très déformables, très dilatables, ou encore, ce qui revient au même, aisément déformables, aisément dilatables.

(1) Pour se faire une idée de la différence énorme qu'il y a entre l'élasticité d'une bulle d'air et l'élasticité du poumon, il suffit de se représenter qu'une dépression de quelques 15 ou 20 centimètres d'eau suffit à faire doubler de volume un poumon, alors qu'une bulle de gaz, pour doubler de volume, devrait subir une dépression d'une demi-atmosphère (passer de zéro à 500 au manomètre de Küss !).

§ 3. — *Les éléments constitutifs de l'élasticité pulmonaire.*

La structure du poumon fait de l'élasticité pulmonaire une résultante complexe, où interviennent de nombreux éléments, que des altérations pathologiques pourront très différemment modifier.

a) *Elasticité linéaire de traction.* C'est celle d'un fil d'acier, d'un cheveu, d'une fibre élastique. Mais une jarrettière, tissue de fils élastiques, est faite d'élasticité linéaire. De même, mais sur trois dimensions, le poumon est tissu de fibres élastiques. Son élasticité est donc composée d'élasticité linéaire et dépendra de la souplesse de ses fibres élastiques à la traction. Mais remarquons ici d'autre part que l'élasticité d'un tissu dépend non seulement de l'élasticité de ses fibres, mais encore de la façon dont elles sont tissées, car elles s'appuient mutuellement et se transmettent leurs tensions réciproques. Ainsi, pour envisager les choses simplement dans un plan frontal, on voit que dans un tissu du

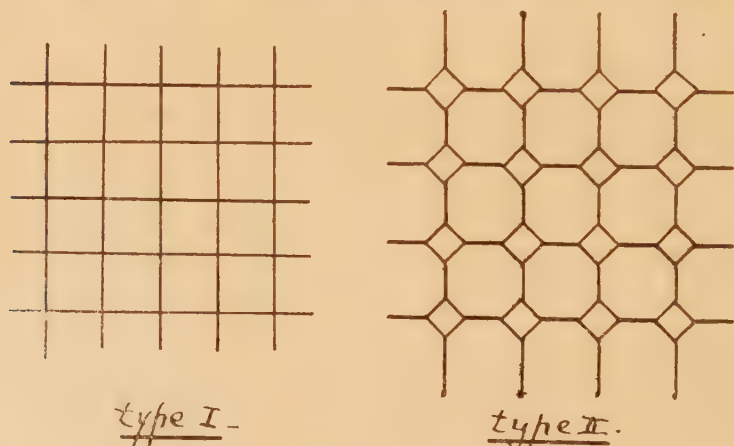


FIGURE 4. — Schéma de deux types de tissus.

type I représenté à la fig. 4, les déformations transversales (respiration costale par exemple) ne solliciteraient que les

fibres horizontales, alors que les déformations verticales (respiration diaphragmatique) ne solliciteraient que les verticales. Dans le poumon, les fibres sont courtes, entrecroisées, courbées, de façon infiniment complexe (dont le tissu de type II dans notre figure donne une analogie très imparfaite dans un plan), de sorte que tout mouvement dans un sens sollicite l'élasticité des fibres en tous sens, ce qui, par une sorte d'irradiation d'un excès de tension, contribue

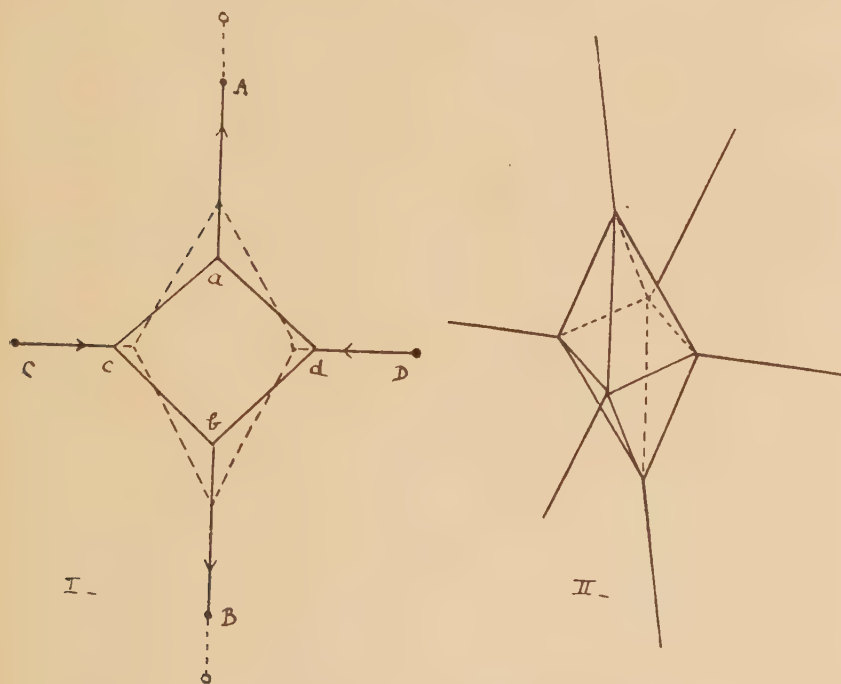


FIGURE 5. — Schémas de l'irradiation des allongements et des tensions d'une direction dans l'autre, d'après Dumarest et Lefèvre : I, dans un plan ; II, dans l'espace.

beaucoup à la souplesse de l'ensemble. Une jolie figure de DUMAREST et LEFÈVRE (PM. 24-V-33) éclaire fort bien ce mécanisme. Nous la reproduisons ici (fig. 5).

b) *Elasticité de surface*. C'est celle d'une membrane élastique, d'une bulle de savon. Or la fine membrane limitante d'un alvéole pulmonaire n'est pas sans analogie avec celle d'une petite bulle élastique. Certains auteurs ⁷⁶ ont voulu ramener toute l'élasticité pulmonaire à des phénomènes de tension superficielle. Sans aller jusque là il faut admettre en tous cas que ceux-ci jouent un rôle très important dans l'élasticité du poumon, d'ailleurs difficile à dissocier de celui de l'élasticité linéaire due aux fibres élastiques. Ainsi quand nous parlons de l'élasticité d'un alvéole nous nous représentons une petite bulle élastique et imperméable (sauf en son orifice), sans discuter si l'élasticité de cette bulle est due avant tout aux qualités physiques de la membrane elle-même, ou surtout aux fibres élastiques qui la parcourent.

c) *Elasticité de volume, ou du gaz contenu. Perméabilité du poumon*. Nous avons rappelé plus haut qu'un liquide ou un gaz, s'ils peuvent bien subir sans la moindre résistance toutes les déformations en long et en large, opposent au contraire une résistance élastique énergique à toute variation de volume. Cette élasticité de volume ou du gaz contenu joue un rôle essentiel dans l'élasticité globale d'un « pneu » d'automobile ou d'un ballon gonflé d'air par exemple, ou encore de la bulle gazeuse d'un pneumothorax. Il en est de même dans le cas d'une mousse de savon ou d'une mousse de caoutchouc, substances qui présentent au premier abord une structure alvéolaire et cloisonnée qui les ferait ressembler à du poumon. Mais le poumon en diffère profondément en réalité : Tandis que les alvéoles de la mousse en effet sont clos et tiennent enfermée une petite portion de gaz, le poumon est normalement ouvert à l'atmosphère, *perméable*. Ce point est capital. L'air intra-pulmonaire occupe constamment, librement, toute la place qui lui est offerte par l'état de dilatation de l'organe ; et cet air entre, sort, se déforme, se ramifie, ou se rétracte, sans effort ; il n'est en rien comprimé ou distendu, ne fait pas vraiment partie du poumon, son

élasticité de volume n'intervient en aucune façon dans l'élasticité globale de cet organe.

§ 4. — *Cloisonnement et orientation*

D'après ce que nous venons de dire, l'élasticité du poumon pourrait être comparée à celle d'une éponge de caoutchouc, qui présente comme lui une élasticité de surface, une structure plus ou moins alvéolaire, une perméabilité parfaite. Il en diffère cependant par un dernier caractère important : Une éponge est perméable en tous sens, béante de toutes parts, isotrope, tandis que la perméabilité du poumon est rigoureusement *orientée* et n'a qu'un débouché. Et non seulement il en est ainsi, mais une fois l'air entré dans la trachée il ne pénètre pas encore librement dans le poumon, mais se divise de façon systématique, et non seulement le poumon, mais chaque lobule, et pour ainsi dire chaque alvéole, n'a qu'un seul orifice. Il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit ces caractéristiques, qui feront comprendre d'une part, que chaque partie du poumon peut avoir au point de vue de l'élasticité sa destinée propre, d'autre part qu'un territoire quelconque, n'ayant qu'une voie d'accès, peut voir sa perméabilité séparément compromise. Il se trouve alors contenir une bulle d'air séquestrée, avec son élasticité, élasticité de volume, intervenant pour modifier l'élasticité de tout le territoire impliqué.

§ 5. — *Altérations pathologiques*

Aux quelques considérations qui précèdent, avant d'aller plus loin, nous ajouterons un certain nombre de remarques élémentaires sur les principales altérations anatomiques qui sont susceptibles de modifier l'élasticité d'un territoire pulmonaire.

a) *La destruction de fibres élastiques* affaiblit l'élasticité pulmonaire et la rend moins parfaite. C'est-à-dire que le poumon se laissera distendre avec moins de résistance que normalement, et avec une moindre tendance à revenir sur lui-même.

b) D'une façon générale, *une lésion destructive ou perte de substance* affaiblit à la fois l'élasticité et la solidité du parenchyme, c'est-à-dire que le poumon est devenu non pas plus souple, mais plus fragile.

c) *Le développement de tissu fibreux dont la caractéristique est la solidité diminue la souplesse du parenchyme à se laisser dilater et renforce d'abord en apparence son élasticité*, comme nous voyons par le schéma ci-dessous : (fig. 6).

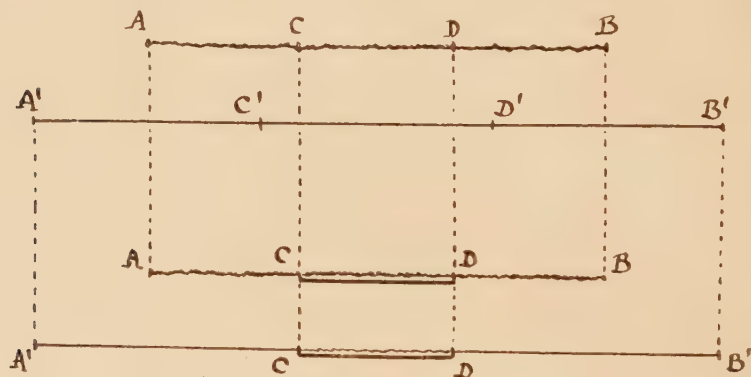


FIGURE 6. — Schéma de l'Interposition d'un tissu fibreux.
(v. le texte p. 57).

Soit un fil élastique A B, qui devient A'B' en inspiration. Deux points C et D s'écartent proportionnellement. Mais doublons entre C et D le fil élastique d'une ficelle solide inextensible, et revenons en position inspiratoire A'B'. Cette fois la partie C D n'a pas participé à la dilatation. Les portions A'C, D B' sont au contraire davantage allongées, donc davantage tendues, c'est-à-dire que la tension élastique du fil AB, résultant d'un même allongement total, est augmentée.

Il faut noter d'autre part que les fibres élastiques ainsi distendues approchent de la limite de leur élasticité et pourraient se rompre. Ainsi *une zone inextensible est une cause de fragilité pour les régions voisines.*

d) Toute *masse hépatisée ou caséeuse* est inextensible aussi bien qu'un noyau fibreux. Il en est de même d'un liquide. Mais tandis qu'un tissu fibreux est solide, une masse caséeuse est *fragile*, et dès qu'elle se crevasse et que l'air y peut s'infiltrer, elle se brise.

e) Enfin toute cause d'*imperméabilité en un point des voies aériennes*, enfermant une bulle en amont, augmente tellement, par la mise en jeu de l'élasticité de volume du gaz contenu, l'élasticité du territoire ainsi séquestré, que celui-ci *peut être considéré comme inextensible*. Nous avons assez longuement insisté plus haut sur la constance du volume d'une bulle pleurale à la respiration, pour n'avoir pas besoin, pensons-nous, de recommencer la même démonstration pour une bulle pulmonaire, qui se comportera exactement de la même façon.

CHAPITRE II

CONDITIONS DE LA RESPIRATION ALVÉOLAIRE. FORCE D'IRRUPTION OU FORCE D'EXPANSION. LOIS DE LA RÉPARTITION HISTOLOGIQUE DE L'AIR INSPIRATOIRE.

§ 1. — *Définition des termes. Description analytique d'une inspiration alvéolaire*

Qu'on veuille bien se représenter, conformément au schéma I, ci-contre (fig. 7), un alvéole quelconque pris au sein du parenchyme pulmonaire aux environs de la position expiratoire. Nous en analyserons la destinée pendant le cours d'une inspiration. On a représenté au niveau de l'orifice (canal alvéolaire, bronchiole terminale, n'importe), un petit obstacle a , constitué soit par accolement des parois du canal alvéolaire, soit par la présence d'un petit bouchon muqueux supposé. Soit H la pression atmosphérique, p la pression intra-alvéolaire, p'_1 , p'_2 , p'_3 ..., etc., les pressions (1) régnant dans les alvéoles voisins (un bon nombre de ces alvéoles restés en communication avec l'atmosphère, sont certainement à la pression H), enfin t_1 , t_2 , etc., les tensions élastiques des parois interalvéolaires tendant à distendre l'alvéole. Soit

(1) Chacune de ces pressions p , p'_1 , p'_2 , etc., est ici supposée affectée d'un coefficient proportionnel à la surface sur laquelle elle s'exerce. En somme j'appelle p , p'_1 , p'_2 , les forces qui résultent de la pression de l'air sur ces différentes surfaces, et non pas ces pressions elles-mêmes.

enfin e l'élasticité propre de l'alvéole c'est-à-dire une force due à son état de distension et tendant à le rétrécir.

L'équilibre actuellement réalisé peut s'exprimer au niveau de la paroi alvéolaire par l'égalité des systèmes de forces qui tendent à distendre et à rétrécir l'alvéole.

$$(1) \quad p = \Sigma p' - \Sigma t + e.$$

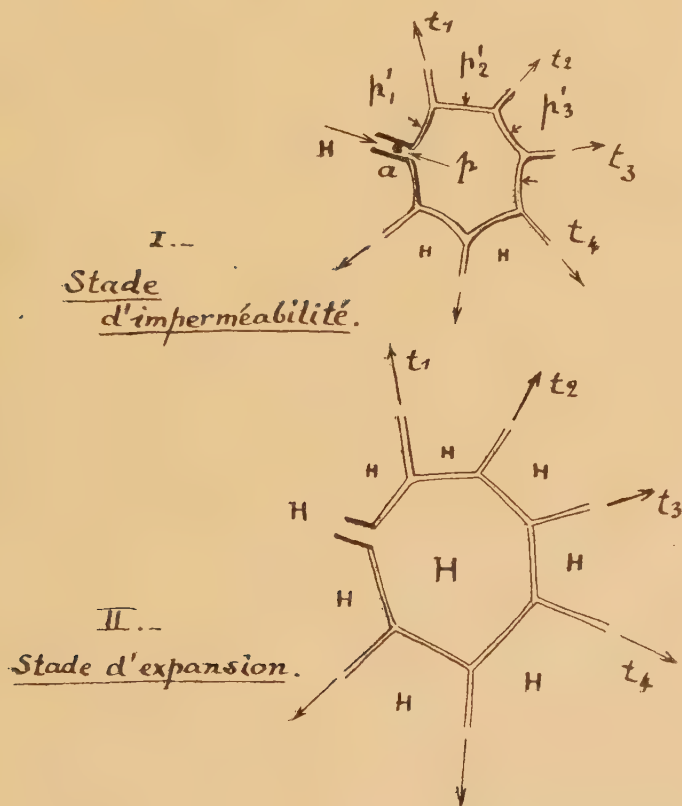


FIGURE 7. — Schémas pour servir à la description de la respiration alvéolaire.

Nous appellerons *tension pulmonaire péri-alvéolaire* la ré-

sultante Σt , et *pression péri-alvéolaire efficace* la quantité $\Sigma p' - \Sigma t$.

D'autre part, au niveau de l'orifice a , une force $F = H - p$ tend à déplacer l'obstacle vers l'alvéole. J'appelle *force d'irruption* cette force F , que je considère comme pour le moment insuffisante à surmonter l'obstacle.

En remplaçant p par sa valeur dans l'équation (1), j'ai :

$$(2) \quad F = H - \Sigma p' + \Sigma t - e.$$

Au cours de l'inspiration, que va-t-il se passer ? Essentiellement ceci : les tensions t augmentent avec la distension de l'organe, avec l'effort de distension thoracique. Par conséquent p s'abaisse, il se fait dans l'alvéole un véritable vide ; on peut supposer qu'il en est de même dans les alvéoles voisins ; p s'abaissant, F augmente, mais je suppose le bouchon a solidement fixé : un nombre de plus en plus considérable des alvéoles voisins, leur p' s'abaissant pour la même raison que p , verront leurs bouchons éventuels sauter et l'air atmosphérique les remplir. A un moment donné je suppose le bouchon a particulièrement bien fixé, l'alvéole que nous considérons sera environné d'alvéoles béants en communication avec l'atmosphère, tous les p' auront pris successivement la valeur H , désormais invariable.

Dès lors, remplaçant $\Sigma p'$ par H dans les équations (1) et (2), nous avons, pour la pression intra-alvéolaire p la valeur : $p = H - \Sigma t + e$, et, pour la force d'irruption, la valeur :

$$F = \Sigma t - e.$$

Mais le barrage a n'étant toujours pas rompu, notre alvéole n'a pas pu se remplir. Il y règne un vide relatif, peut-être — 15, — 20 centimètres d'eau, mais comme il ne se distend pas, l'élasticité e n'a pas augmenté. Et cependant la tension pulmonaire péri-alvéolaire Σt augmente toujours, la pression péri-alvéolaire efficace diminue, la pression intra-alvéolaire p diminue toujours... $F = H - p$ augmente d'autant, et

soudain, la bulle *a* éclate et l'air atmosphérique pénètre dans l'alvéole, *p* qui s'était graduellement abaissé s'élève brusquement, égal maintenant à *H*. L'équilibre au niveau de la paroi alvéolaire est rompu. L'alvéole se dilate. Un nouvel équilibre est réalisé (fig. 7, stade II) suivant une formule du type :

$$H = H - \Sigma t + e$$

Autrement dit (3) $e = \Sigma t$.

Deux forces seulement sont en présence : la tension pulmonaire péri-alvéolaire qui tend à distendre l'alvéole et l'élasticité ou tension alvéolaire qui résiste et tend au collapsus. Si l'inspiration continue toujours Σt augmente ; mais l'équilibre est maintenu constamment, non plus par le vide intra-alvéolaire, mais par une augmentation de *e* parallèle à celle de Σt , et correspondant à l'état de distension de plus en plus marqué de l'alvéole. Ou si l'on veut l'air pénètre progressivement avec une *force de pénétration* ou *force d'expansion* $V = \Sigma t - e$, mais celle-ci reste constamment très petite, parce qu'elle est satisfaite à mesure.

§ 2. — Généralisation de la description précédente

Tout ce que nous venons de dire pour un alvéole, nous pourrions le dire, presque sans rien changer, pour un groupe d'alvéoles, un territoire quelconque, un lobule par exemple, pourvu que la bulle contenue soit d'un seul tenant; il suffirait de remplacer les mots péri-alvéolaire par péri-lobulaire, etc., et l'élasticité de l'alvéole par l'élasticité totale du lobule.

Et, de même, ce qui est vrai d'un territoire choisi comme nous l'avons fait au sein du parenchyme le sera encore *mutatis mutandis* d'un territoire, alvéole, lobule, lobe, ou même poumon, plongé dans la plèvre. Ici toutefois deux cas assez différents sont à considérer :

1^o Si le poumon est au contact de la paroi, il n'est pas absolument légitime de faire intervenir comme on a coutume de le faire une pression pleurale péri-pulmonaire supposée uniforme en tout point, mais il faut seulement considérer des sommes Σ de tensions t_1, t_2 , etc., tensions pleurales péri-pulmonaires variables d'un point à l'autre selon l'effort plus ou moins grand costal ou diaphragmatique, et la résistance plus ou moins grande du parenchyme qui lui fait face.

2^e S'il existe au contraire un pneumothorax, ce que nous appelions plus haut « pression péri-alvéolaire efficace » cesse de devenir une abstraction pour être la pression vraie de l'atmosphère pleurale où le poumon est effectivement plongé.

§ 3. — Lois de la répartition histologique

Nous citerons d'abord la loi de répartition telle que l'énonce DONDERS (35) : « Dass die Volumzunahme des Brustkastens bei der Einatmung nothwendig ausgefüllt werden muss, und zwar durch Ausdehnung der Lungenbläschen, die dazu der geringsten Spannung bedürfen. » « Que l'augmentation de volume de la cage thoracique à l'inspiration doit se trouver nécessairement comblée, et ce par l'expansion des alvéoles qui résisteront le moins à la distension. » Et toutefois cette loi n'est pas absolument exacte. Elle ne le serait que si la force de distension était la même sur tous les alvéoles, ce qui n'est pas le cas. Nous corrigerions donc d'abord la loi de DONDERS en disant : A supposer la force de distension également répartie, les alvéoles qui se dilateront davantage sont ceux qui sont le moins durs à se dilater. Mais, dans l'analyse qui précède, nous avons vu que deux obstacles successifs s'opposent à la dilatation de l'alvéole : 1^o un seuil de perméabilité, 2^o l'élasticité de la paroi alvéolaire. Aussi énoncerons-nous au lieu de l'unique principe de DONDERS deux lois distinctes.

I. *Loi du seuil de perméabilité.* — Les alvéoles se dilatent dans l'ordre de leur perméabilité successive. Au cours de la respiration, la force de distension dans une région (supposée égale pour les alvéoles en question) augmentant au cours de l'inspiration, les alvéoles ou groupes d'alvéoles entreront successivement en jeu à mesure que leurs seuils respectifs seront atteints.

II. *Loi de proportionnalité.* — A force de distension égale, les alvéoles perméables se dilatent en raison de leur souplesse relative. Les plus souples sont les plus dilatés.

Ces deux lois étant posées, il nous reste à voir comment les tensions se répartissent au sein d'un parenchyme. C'est l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE III

RÉPARTITION DES TENSIONS AU SEIN DU PARENCHYME. LOI DE L'ASSUJETTISSEMENT FORMEL

La répartition des tensions au sein du parenchyme n'est pas toujours homogène.

§ 1. — *Première représentation schématique*

Représentons-nous, conformément au schéma ci-contre (fig. 8) le parenchyme divisé en zones superposées, *a*, *b*, *c*, etc., et tout à fait distinctes. Et représentons-nous l'inspiration comme un simple écartement des lames parallèles A et B. Chacune des zones *a*, *b*, etc., subira une tension d'autant plus forte qu'elle sera moins souple. Ainsi la zone *a*, considérée comme souple, subira une tension faible, la zone *b*, considérée comme peu extensible, subira une tension forte. Une zone *c*, peu extensible en son milieu, souple à ses extrémités, subira une tension (1) d'autant plus forte que la proportion de parenchyme souple est faible. Ce simple schéma montre

(1) Les zones successives étant considérées comme formant chacune, entre A et B, un lien bien séparé, chacune subit et transmet d'un bout à l'autre la même tension, comme un fil tendu non pesant.

encore que des portions de même souplesse, a d'une part, c' et c'' d'autre part, subissent des tensions très différentes, celle de a est faible, celle de c' et c'' est beaucoup plus forte, celle de d' d'' plus encore. Ajoutons encore ceci : si le nombre des zones mal extensibles est prédominant, l'écartement des lames $A B$

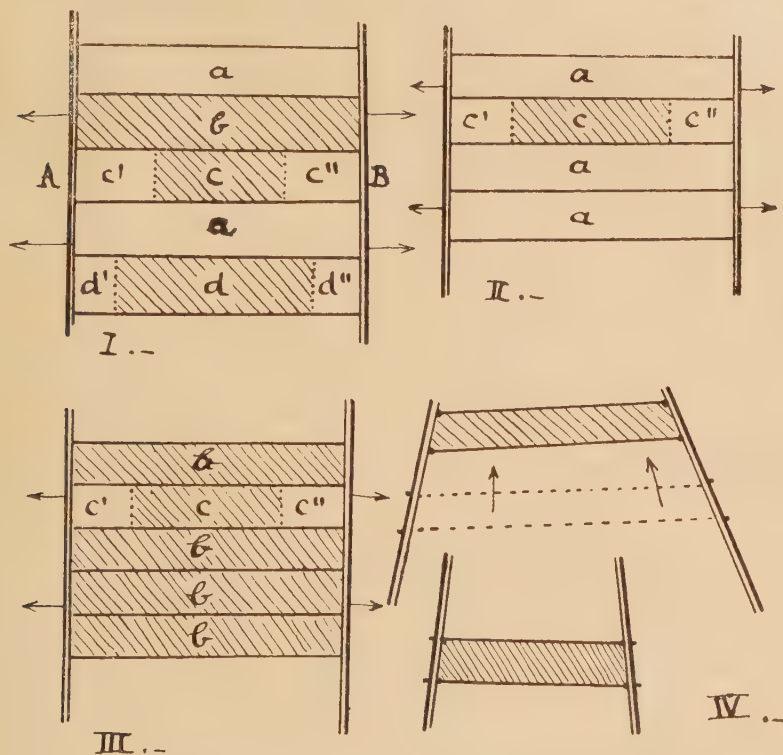


FIGURE 8. — Schémas pour l'étude de la répartition des tensions dans le parenchyme pulmonaire : Cas de zones superposées distinctes et l'inspiration n'étant représentée que par l'écartement latéral de deux parois planes.

devient très dur (1), il se fera moins ample. Les zones a seront

(1) Que l'on songe à l'action d'un peigne sur une chevelure en désordre : si quelques cheveux accrochent et résistent, ils subissent aussitôt une tension telle qu'ils se brisent ou sont arrachés ; si beaucoup de cheveux accrochent, le peigne est arrêté.

donc d'autant moins distendues que les zones *b* seront plus nombreuses et réciproquement ; s'il n'existait peut-être pas une seule zone *b*, (fig. 8, schéma II), mais seulement parmi des zones *a* une zone *c' c c''*, l'écartement AB, facile et ample, distendrait extrêmement cette seule zone mal extensible, et les parties *c'* et *c''* seraient particulièrement menacées. Au contraire une zone *c' c c''* isolée entre de nombreuses zones *b* (fig. 8, schéma III), par inhibition du mouvement A B serait très peu distendue et comme paralysée.

Une représentation aussi schématique n'est pas loin d'exprimer ce qui se passe à l'inspiration pour un poumon de structure non homogène. Il y a cependant quelques réserves à faire.

§ 2. — *Corrections, pour la répartition des tensions dans le poumon*

a) Irradiation des tensions. Les zones successives ne sont pas séparées. — Comme nous l'avons vu plus haut p. 64 et fig. 4), étant donné le tissage complexe du poumon et conformément au schéma de DUMAREST et LEFEVRE (fig. 5), une zone tirée dans un sens peut y céder et diminuer relativement sa tension dans ce sens, en se rétrécissant par ailleurs, et en augmentant ainsi ses tensions dans un plan perpendiculaire. Ces tensions perpendiculaires à l'axe des zones que nous considérons ci-dessus, irradiant d'une zone aux zones voisines. Une distension locale ainsi divisée et répartie en tache d'huile est moindre en son maximum et comme estompée.

b) Expansion pulmonaire dans les trois directions de l'espace. Glissement pleural. L'expansion pulmonaire ne se fait pas que dans le sens de l'écartement de deux lames A B, mais en même temps dans le sens de la profondeur et dans le sens vertical. Ainsi des zones de type *a*, protégées (par les zones *b* voisines) du mouvement transversal, seront au contraire

particulièrement sensibles à l'expansion verticale. D'autre part les parois de la cavité thoracique n'étant pas parallèles le glissement pleural permettra éventuellement lors de l'inspiration à un disque *b* peu extensible de remonter vers une zone de moindre diamètre et de faire ainsi une économie de distension (v. fig. 8, schéma IV).

§ 3. — *Résumé : l'assujétissement formel, ou de la forme pulmonaire à la forme thoracique*

Malgré les réserves que nous venons de faire et qui donnent du champ à une sorte d'accommodation des régions les unes avec les autres, on voit que, *pour suivre une distension géométrique homogène, telle qu'elle lui est imposée par l'augmentation de la cage thoracique, un tissu homogène subirait une tension homogène, un tissu hétérogène subirait des tensions variables d'une région à l'autre. Des régions de même souplesse seront, selon l'endroit où elles sont placées, soumises à des conditions de distension très variées.*

§ 4. — *Cas particulier de l'adhérence pleurale : assujétissement formel point par point*

1^o En cas d'adhérence pleurale, l'accommodation d'une zone à sa voisine est encore beaucoup plus limitée. Chaque zone est davantage abandonnée à elle-même.

2^o En cas d'adhérence pleurale, comme l'a très bien vu DONDERS, même indépendamment de toute lésion parenchymateuse, les différentes portions du poumon ne subissent plus une distension homogène. Le schéma ci-contre en rendra compte (fig. 9).

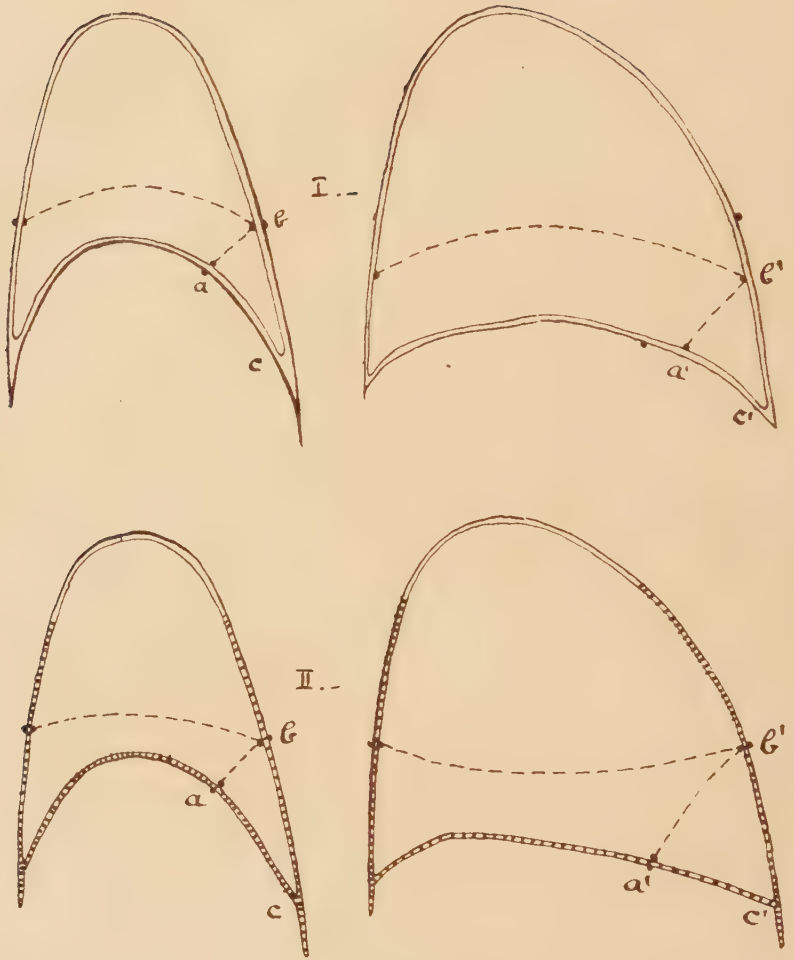


FIGURE 9. — *Cas de l'Adhérence pleurale* (parenchyme même supposé sain).
I. — *Plèvre libre* : Grâce au glissement pleural, le poumon répond du haut en bas à l'appel du diaphragme.
II. — *Plèvre symphysée* : Les portions juxta-diaphragmatiques subissent à l'excès le traumatisme inspiratoire. (Comparer dans les deux cas le sort du cul-de-sac *abc*).

§ 5. — *Cas d'un pneumothorax*

La répartition des tensions dans le parenchyme pulmo-

naire est tout à fait bouleversée et infiniment simplifiée, aussitôt qu'intervient un pneumothorax : Ici la forme du poumon n'a plus à se mouler sur la cage thoracique. Plongé dans une atmosphère gazeuse et dépourvue de préjugé formel, le poumon est cette fois soumis à une *tension homogène*, la même en tous points. *La tension extérieure est donnée, la forme s'y accommode à sa guise*, suivant exactement les lois de l'expansion pulmonaire telles que nous les avons énoncées au chapitre II.

*
* *

Nous avons touché là le point essentiel de l'action d'un pneumothorax dans la respiration. D'une phrase familière nous pouvons résumer cette action : l'expansion du poumon obéit toujours quantitativement à l'expansion du thorax, qu'il y ait ou non pneumothorax. Mais, tandis qu'en dehors du pneumothorax le thorax impose au poumon à chaque instant sa forme et que les tensions locales ont à s'en débrouiller comme elles peuvent, dans le cas du pneumothorax une même tension est donnée par l'atmosphère pleurale à chaque portion du poumon qui règlera à son gré d'après elle sa forme, et la participation de chacune de ses parties à la respiration.

B. — APPLICATION DES LOIS PRÉCÉDENTES A QUELQUES CAS PARTICULIERS SCHÉMATIQUES

Les considérations théoriques qui précèdent ont pu paraître un peu abstraites et superflues. Nous avons hâte d'en arriver à la description plus concrète des cas particuliers. Mais encore nous le ferons d'une façon toute schématique et comme déductive à partir des lois générales. Notre intention est en effet d'éclairer autant que possible la clinique par une compréhension théorique *a priori*, afin de ne pas laisser s'égarer nos débiles facultés d'observation au hasard de préjugés inconsistants.

CHAPITRE I

RÉPARTITION DE L'AIR INSPIRATOIRE EN L'ABSENCE D'UN PNEUMOTHORAX

1. — *En l'absence de toute lésion pleurale ou pulmonaire.*

Les poumons épousent constamment, comme nous le disions plus haut, le « creux » de la cavité thoracique. Ainsi, suivant l'abaissement du diaphragme, le soulèvement et l'écartement des côtes, chaque poumon s'allonge et s'élargit, les languettes pulmonaires pré-cardiaques, diaphragmatiques, pénètrent en se dilatant dans les culs-de-sac pleu-

raux dépliés. Le glissement des feuillets pleuraux, la liberté des mouvements des lobes les uns sur les autres et du poumon dans son ensemble, attaché seulement au hile et, pour le reste, légèrement suspendu, légèrement posé, tout favorise une harmonieuse contribution de tous les alvéoles à la dilatation de l'organe.

À l'expiration, c'est le mouvement inverse: Le diaphragme remonte, les côtes s'abaissent et se replient les unes sur les autres, les culs-de-sac pleuraux reviennent, se referment, leur contenu s'échappe. Le poumon ramène en quelque sorte ses pseudopodes et revient sur lui-même.

Dans l'inspiration comme dans l'expiration, on aime à se représenter que le poumon et le thorax sont si bien faits l'un pour l'autre, ou faits l'un à l'autre, comme on voudra, qu'en toute position ce n'est pas une forme étrangère à laquelle le poumon doit adhérer, mais sa forme à lui pour ainsi dire, qu'il retrouve ; et qu'ainsi tous les alvéoles, *également perméables, également souples, également sollicités* par des forces réparties de façon homogène, contribuent chacun pour sa part à la respiration.

Nous ajouterons cependant à ce tableau deux remarques de détail :

Remarque I. — Zones de paresse. Si pour une raison quelconque, extérieure au poumon (port d'un corset, existence d'une douleur scapulaire rapportée, végétations adénoïdes...) le sujet limite son inspiration pour une région quelconque (une base, un sommet), par la loi d'assujétissement formel, la région sous-jacente du poumon, moins sollicitée, ne se dépliera qu'imparfaitement ou ne se dépliera pas. C'est dans de telles régions qu'une inspiration profonde, inhabituelle, fait entendre tout à coup une bouffée de bruits secs, atelectatiques ou de déplissement alvéolaire. Ainsi, à paresse régionale du thorax correspond ici une immobilisation relative du poumon dans la même région.

Remarque II. — Nous voudrions aussi rappeler un détail trop souvent oublié. Lors d'une expiration violente, et particulièrement lors de la toux, l'effort de contraction thoracique et abdominale comprime l'air intra-pulmonaire et

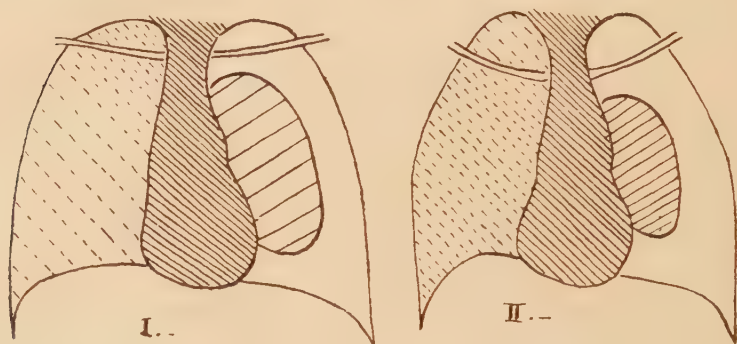


FIGURE 10. — *Thorax en inspiration (I), puis à l'effort expiratoire de la toux (II).* Poumon droit : A l'effort de la toux, l'air est chassé vers le sommet, qui s'éclaire. Côté gauche (pneumothorax) : le dôme pleural subit encore l'impulsion de la toux, mais le sommet pulmonaire n'a plus lieu d'y participer, et se contracte au contraire comme tout le reste du parenchyme.

celui-ci s'échappe vers les lieux de moindre résistance, les voies aériennes... mais aussi vers une certaine partie du poumon : les sommets. Mal appuyés par le squelette, ceux-ci ne constituent pas autre chose qu'une sorte de hernie permanente du poumon. Chaque effort expiratoire vient y buter, et tandis que tout le poumon se contracte et se vide, le sommet subit ici un véritable mouvement de recul, et se dilate (fig. 10) En langage radiologique ce phénomène est bien connu : le sommet *s'éclaire* à la toux. Il y a donc certaine portion du poumon que la toux draine mal, et viendrait plutôt encombrer. (Jusqu'à un certain point les sommets sont ici comparables aux sacs aériens cervicaux des oiseaux). Nous ne croyons pas que cette particularité, pourtant indiscutable,

ait été suffisamment retenue par les auteurs (1) soucieux de trouver la cause des localisations si souvent apicales de la tuberculose pulmonaire.

§ 2. — *Il existe en plein parenchyme sain un noyau caséux ou fibreux*

Cette portion du parenchyme, ^{im}perméable, inextensible, ne participera guère à l'inspiration. Elle sera dans l'espace ce que serait en géométrie linéaire un bout de ficelle rigide entre deux élastiques. C'est dire qu'une portion malade, en l'absence même de tout pneumothorax, se met d'elle-même en « repos » relatif. Il est possible de préciser davantage :

a) Une masse caséuse pleine est absolument inextensible, comme un tissu plein.

b) Des alvéoles ou groupes d'alvéoles, séquestrés par le pus qui encombre leur bronche, ont un seuil de pénétration très élevé. S'ils contiennent de l'air, ils se comporteront à la respiration comme toute bulle fermée, c'est-à-dire augmenteront fort peu de volume mais sont susceptibles de *déformation*. A la périphérie des lésions, certains territoires seront tour à tour séquestrés ou respirateurs, au hasard d'un bouchon de pus, d'une quinte de toux.

c) Les régions fibreuses comportent souvent des groupes alvéolaires parfaitement perméables, mais résistants à la dilatation. Elles ne se dilateront qu'autant que la loi de proportionnalité le permet.

d) Que dire enfin des cavités ? Elles sont un lieu, non pas d'élasticité, mais de fragilité. Souvent immobilisées plus ou moins dans une masse caséuse ou dans du tissu fibreux qui les protège, elles se comportent dans le cas contraire

(1) RIST, dès 1912, avait pourtant signalé la chose de façon très explicite dans son mémoire sur : « La localisation initiale de la Tuberculose pulmonaire chez l'Enfant et chez l'Adulte ». [*Soc. méd. des hôp.*, 1912, t. I, p. 965].

comme un immense alvéole fragile subissant tous les aléas des mouvements respiratoires. Suivant l'excellente expression d'AMEUILLE « une cavité suit la destinée du parenchyme où elle est creusée ». Toutefois une cavité peut être aussi *séquestrée* : tant que son orifice dans la bronche est bouché, elle ne subira guère l'expansion respiratoire : Le gaz qu'elle contient, en effet, par son élasticité propre (élasticité de volume), la retient et l'empêche de se dilater. Elle est alors comparable aux bulles fermées, pleurales ou autres, dont nous avons parlé longuement et qui obéissent à la loi de Mariotte.

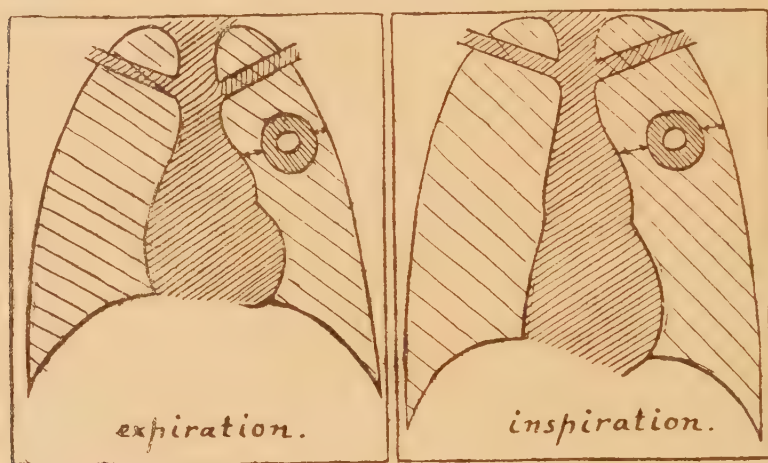


FIGURE 11. — *Un foyer localisé.* — Le foyer malade est respecté par la dilatation inspiratoire du thorax et conserve ses dimensions comme un bout de ficelle entre deux élastiques. En revanche les portions voisines seront particulièrement tiraillées.

En définitive nous voyons qu'un foyer malade se dilate mal et reste plus ou moins immobile. Il faut remarquer tout de suite que pour satisfaire à l'assujétissement formel, les régions voisines devront se dilater au contraire davantage. Notre figure 11 le montre clairement. Elles subissent ainsi

des tractions exagérées et, surtout dans le voisinage immédiat des lésions, ces tractions peuvent, portant à faux en région fragile, augmenter la lésion.

§ 3. — *Il existe une lésion étendue*

Une lésion très limitée est à peu près « compensée » au point de vue de l'expansion de l'hémithorax, par une hyper-expansion des tissus environnants. A partir d'une certaine importance il n'en est plus de même. Nous voyons alors intervenir deux éléments nouveaux : 1^o le défaut d'élasticité intéressant par exemple tout la largeur de l'hémithorax à sa partie moyenne, le poumon inextensible vient transmettre

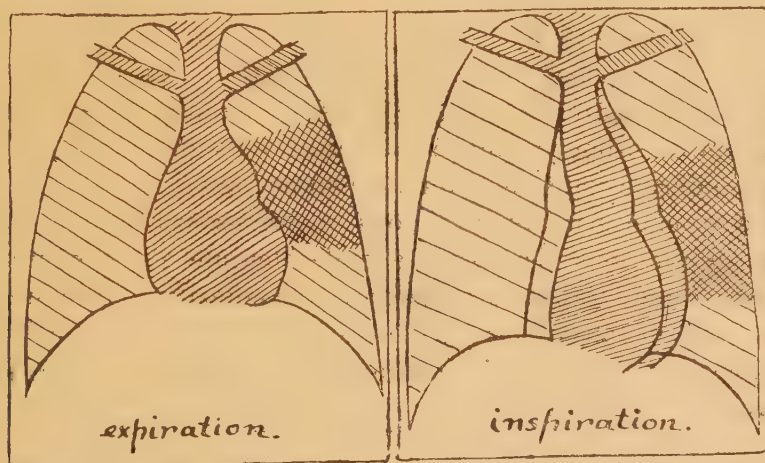


FIGURE 12. — *Cas d'une zone inextensible étendue.* — Attraction médiastinale du côté malade. (Dans le cas où l'ampliation thoracique est notablement diminuée du côté malade, comme il arrive souvent, ce balancement médiastinal inspiratoire peut être imperceptible).

au médiastin l'effort costal, et pour peu que ce médiastin soit assez souple et veuille bien céder, on observe alors une attraction médiastinale inspiratoire du côté malade (fig. 12). (En

géométrie linéaire, nous dirions qu'ici le côté malade est entièrement une ficelle, le côté sain un élastique).

2^o Plus souvent encore peut-être, ou simultanément mais de façon plus marquée encore, devant la résistance du poumon à se laisser distendre, l'effort costal s'arrête et renonce, l'ampliation est limitée de ce côté. Le résultat quant au poumon qui nous occupe est exactement le même : *les lésions se sont mises au repos*. Leur immobilité a empêché l'expansion normale du poumon malade, même (plus ou moins) pour ce qui est de ses parties demeurées saines. La part d'expansion thoracique non absorbée par ce poumon est absorbée par le symétrique.

Remarque : Equivalence d'une sténose bronchique et d'une sclérose pulmonaire.

J'ajouterai à cela une remarque encore : au lieu d'une lésion pulmonaire étendue, supposons une sténose momentanée de la bronche souche : le résultat est encore le même. L'air enfermé dans le poumon comme nous l'avons vu se laisse à peine distendre. Et nous pourrions dire ici du poumon ce que nous disions de la bulle pleurale d'un pneumothorax fermé : transmet fidèlement au médiastin tout mouvement qui lui est imposé par l'expansion thoracique. On voit combien les notions de perméabilité et d'élasticité pulmonaire sont intimement liées.

§ 4. — *Remarques générales sur les conditions de l'électivité en l'absence d'un pneumothorax*

Tel est donc le comportement des lésions au point de vue de la mécanique pulmonaire.

1^o Elles constituent une zone de rigidité relative. Les portions voisines seront tirillées davantage.

2^o Des domaines même ayant conservé leur structure et leur souplesse normales, mais séquestrés par compression,

sténose, encombrement bronchique, à leur orifice, s'ils restent relativement *déformables*, ne peuvent du moins inspirer l'air ni se distendre.

3° Des lésions importantes d'un poumon peuvent occasionner un balancement médiastinal, attraction inspiratoire vers le côté malade. L'expansion de l'hémithorax de ce côté se traduit alors par un supplément d'inspiration du poumon symétrique.

4° D'autre part des lésions importantes occasionnent souvent, soit douleur soit gêne mécanique, une limitation du mouvement d'expansion costo-diaphragmatique ayant pour

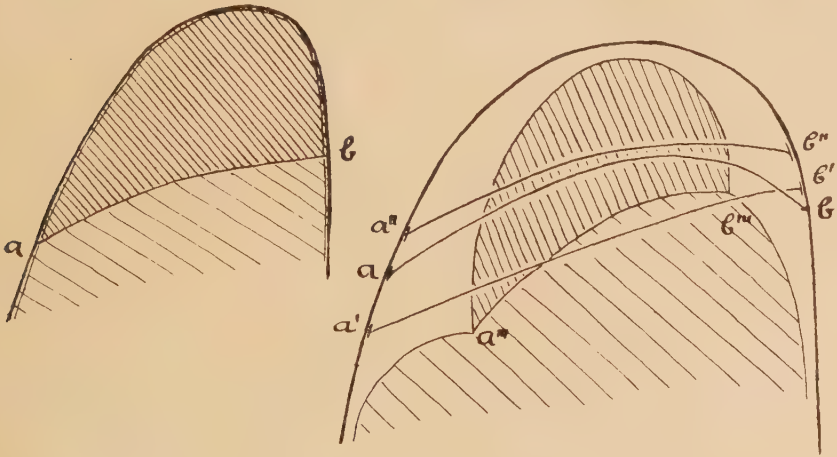


FIGURE 13. — Schéma montrant l'expansion inspiratoire d'un lobe supérieur par une section sagittale dessinant la scissure (ab à l'expiration).

1° A supposer le lobe sain, il se dilate librement à l'inspiration, la scissure venant par exemple en $a'b'$.

2° Lobe malade, mais plèvre libre : le diamètre ab remonte autant que possible (en $a''b''$) et la scissure s'incurve. Pourtant le lobe est déformé, tiraillé ; la longueur ab , pour devenir $a''b''$, a dû s'allonger beaucoup.

3° Lobe malade, plèvre symphysée. Les points a et b sont restés attachés aux points homologues de la paroi ; la scissure s'incurve seulement ; le lobe, bien que moins dilaté que s'il était sain, est traumatisé beaucoup.

4° Un pneumothorax ($a'''b'''$) supprime pour ainsi dire tout traumatisme.

effet une limitation de la respiration même des parties saines situées du côté malade.

Mais encore, et c'est ici l'essentiel à remarquer, quelle que soit la liberté relative des lésions à s'immobiliser, le poumon doit encore, dans son ensemble, constamment, remplir exactement la place qui lui est offerte. Il doit au total répondre à la dilatation inspiratoire thoracique. Il doit au total passer à l'inspiration d'un volume donné et d'une forme donnée à une autre volume donné et à une autre forme donnée. Ainsi, non pas chaque alvéole, ni même chaque groupe d'alvéoles, mais du moins chaque diamètre a sa feuille de contribution en quelque sorte dictée par le mouvement thoracique (1). Et, si la souplesse des tissus n'y suffit pas, et si leur solidité cicatricielle n'est pas suffisante à déplacer le médiastin, les lésions seront déformées (fig. 13), tiraillées, les parties saines du voisinage seront tiraillées, vaille que vaille et bon gré mal gré.

Cette sujétion de forme du poumon à l'hémithorax a encore pour effet d'empêcher l'expansion de certaines régions saines, mais placées de façon telle qu'elles sont impliquées dans l'immobilisation des lésions (cf. plus loin. p. 95 et fig. 16).

(1) Il faut cependant noter que la limitation des mouvements costaux ou diaphragmatiques sous l'influence de la résistance des lésions à se laisser dilater peut dans une certaine mesure être élective. C'est un hémidiaphragme, ou bien au contraire seulement les côtes supérieures par exemple, qui auront une mobilité diminuée. Dans une certaine mesure donc, le thorax se plie aux difficultés particulières de l'expansion pulmonaire, et l'assujétissement formel peut être dit, dans une certaine mesure, réciproque.

CHAPITRE II

ACTION D'UN PNEUMOTHORAX SUR LA RÉPARTITION DE L'AIR INSPIRÉ

Nous avons vu dans la première partie de ce travail que quantitativement, globalement, l'effort d'expansion respiratoire costo-diaphragmatique est, par une bulle pleurale, à peu près intégralement transmis au parenchyme. Mais la répartition de l'inspiration ne sera-t-elle pas changée par un pneumothorax, entre les diverses portions de ce parenchyme ? C'est la question que nous avons à nous poser maintenant. Nous allons voir effectivement un repos électif des parties malades sous le pneumothorax. Mais ce repos, nous venons de le constater dans tous les cas de lésions pulmonaires, même sans pneumothorax. Quel est donc ici le rôle du pneumothorax lui-même ? Y aura-t-il avec lui, vraiment, quelque chose de changé dans la respiration ? Nous envisagerons successivement quelques cas schématiques.

§ 1. — *Hémithorax envisagé séparément. Comportement respectif des parties saines et des parties malades d'un poumon séparé de la paroi par une lame d'air.*

Rappelons les lois que nous avons formulées, réglant la pénétration de l'air dans les diverses parties d'un poumon : 1^o Conditions de *perméabilité* : seuil de pénétration. 2^o Con-

ditions de *souplesse* : loi de proportionnalité : ces deux lois indiquant la part de contribution des différents territoires à force d'irruption égale. 3^o Répartition des forces, réglée par la loi de l'*assujétissement formel*.

Réserve faite des irradiations de tension en tache d'huile, et de quelques modifications par glissements pleuraux, nous avons vu, en l'absence de pneumothorax, le problème de l'allongement et de la distension se poser, du fait de l'*assujétissement formel, presque indépendamment pour chaque diamètre du poumon* : Telle partie de souplesse diminuée était traumatisée à l'excès par le mouvement inspiratoire, tandis que telle autre partie, parfaitement dilatable, avait de la souplesse « à revendre » et n'était pas sollicitée.

Or, l'effet du pneumothorax est de *supprimer toute solidarité formelle* du poumon au thorax. Dès qu'une mince lame gazeuse sépare les deux feuillets pleuraux, le poumon baigne dans une atmosphère de pression homogène, chacune de ses parties subit une égale sollicitation à se dilater. *Il en résulte que jamais en un point la tension ne dépasse un certain chiffre tant que tous les alvéoles du poumon dilatables pour ce chiffre n'ont pas subi le plein de leur dilatation.*

Supposons donc un diamètre *ab* que les lésions rendent presque indilatable. Sans pneumothorax le moindre écartement des parois y fait aussitôt régner une tension extrême. Qu'il y ait ou non ailleurs dans le poumon des parties saines, cela n'y change rien. Supposons au contraire un pneumothorax : un petit écartement des parois, dilatant aisément un peu partout des milliers d'alvéoles, augmente à peine la tension pleurale (diminue très peu la pression) : la ligne *ab* n'en sera pas atteinte. En d'autres termes, les forces de distension et d'irruption étant par le pneumothorax également réparties dans tout le parenchyme, les deux lois, de perméabilité et d'élasticité, jouent seules. *Le pneumothorax prend à son compte toutes les divergences de forme entre le thorax et le poumon.* La solidarité de forme n'existe plus.

Reprenant quelques-uns des cas schématiques envisagés précédemment sans pneumothorax, nous verrons clairement la différence due au pneumothorax.

1^o *Poumon sain*. Expansion homogène, très-analogue à ce qu'elle était sans pneumothorax. *Remarque I.* — Zone de paresse. A une paresse régionale du mouvement thoracique ne correspond plus aucune limitation régionale correspondante, mais seulement globale, des mouvements du poumon. *Remarque II.* — Zone apicale. A la toux, le sommet pleural donnera au creux sus-claviculaire la même impulsion, mais le sommet pulmonaire n'a plus lieu d'y participer (fig. 10).

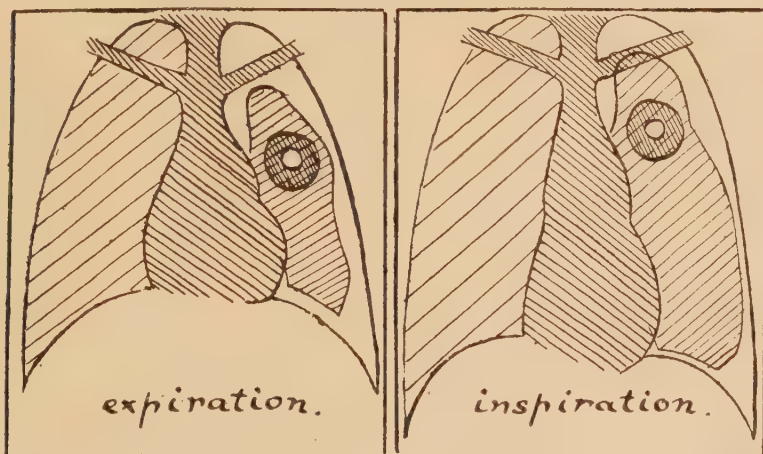


FIGURE 14. — *Pneumothorax*. — Une raideur localisée du parenchyme malade se traduit en expiration par une saillie légère, en inspiration par une moindre expansion au niveau de la lésion. La compensation élastique est répartie sur tout l'ensemble du parenchyme sain. [N. B. — Il ne faut pas confondre une mobilité respiratoire de *déplacement*, qui ne représente aucun traumatisme pour la lésion qui se déplace, et une mobilité de *déformation*, qui constitue au contraire un traumatisme. Ce sont ces mobilités de déformation que le pneumothorax épargne aux parties malades].

2^o *Un noyau localisé caséux ou fibreux.*

Déjà sans pneumothorax il se mettait spontanément au repos. Mais alors que, dans ce cas, la compensation élastique était assumée par la parenchyme voisin, la charge de cette

compensation est maintenant répartie sur tout l'ensemble du parenchyme demeuré perméable et souple (fig. 14).

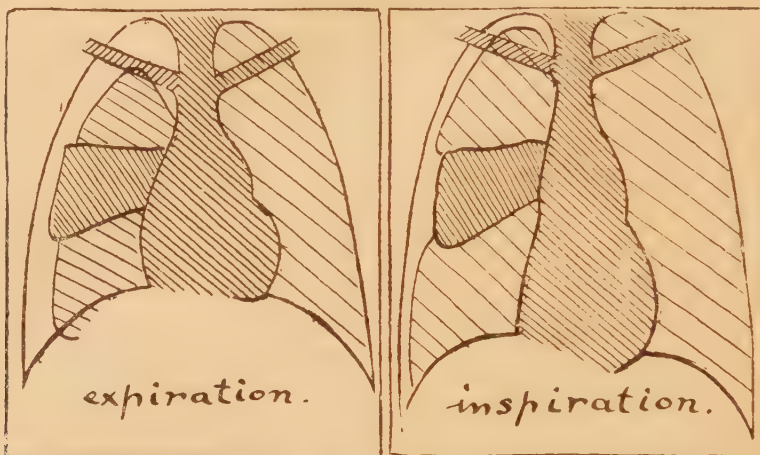


FIGURE 15. — *Pneumothorax. Lésion lobaire massive.* — Une même lésion qui, amarrée en travers de l'hémithorax, empêchait son expansion (fig. 12), détachée le libère, et les lobes sains respirent, sans que le lobe malade souffre, sans que les mouvements soient retenus, sans que le médiastin soit nécessairement attiré.

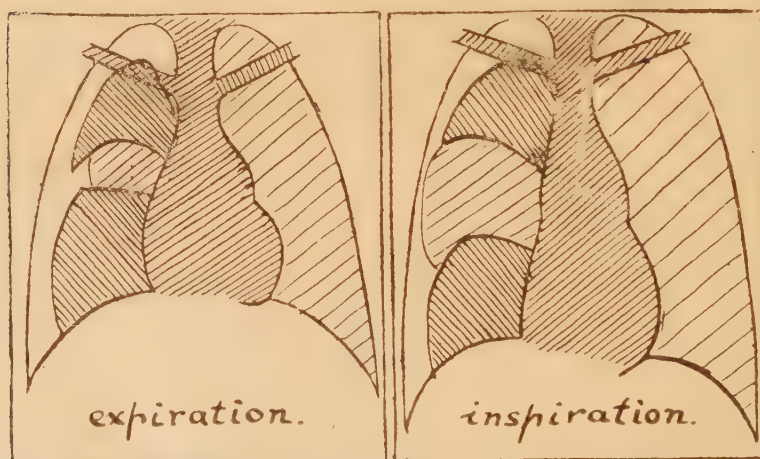


FIGURE 16. — *Pneumothorax.* — Une région saine qui, en l'absence d'un pneumothorax, était gênée par sa position entre des parties inextensibles, et de ce fait était mal ventilée, respire maintenant à l'aise.

3° Une lésion massive qui sans pneumothorax amarrait pour ainsi dire le médiastin à la paroi et paralysait l'expansion de tout l'hémithorax, se détache maintenant, et si elle va rester elle-même au repos, elle n'empêchera pas du moins la libre expansion des parties sus et sous-jacentes (fig. 15) (fig. 16).

4° Une lésion massive, sans pneumothorax, pouvait être encore déformée, contrariée dans sa forme plus ou moins violemment par le mouvement du thorax. Le pneumothorax la délivre (fig. 13).

*
* *

Remarques générales sur les conditions de l'électivité sous pneumothorax : l'effet MORGAN. Le collapsus électif de BARLOW et KRAMER.

I. — L'effet MORGAN.

Immobilisation presque absolue des régions malades, sans que leur voisinage en subisse un traumatisme excessif. Intégrité de l'expansion des régions saines. Tel est le résultat du pneumothorax, immédiatement, indépendamment du degré de collapsus, et pourvu que le moignon quitte le contact et la servitude de la paroi. MORGAN est le premier auteur qui ait compris, et parfaitement décrit ce mécanisme. Je dois ici une fois de plus renvoyer à ses deux articles de 1913 et 1917, parfaitement clairs malgré leur concision, et parfaitement incontestables malgré qu'on en ait dit (69 et 70).

II. — Le collapsus électif.

La doctrine de MORGAN doit être dite de l'immobilité élective des lésions aux mouvements respiratoires. Elle est trop souvent confondue avec la doctrine du collapsus électif de BARLOW et KRAMER (11), HENNEL et STIVELMANN (49), BERNOU (17), etc., et c'est pourquoi nous croyons utile de

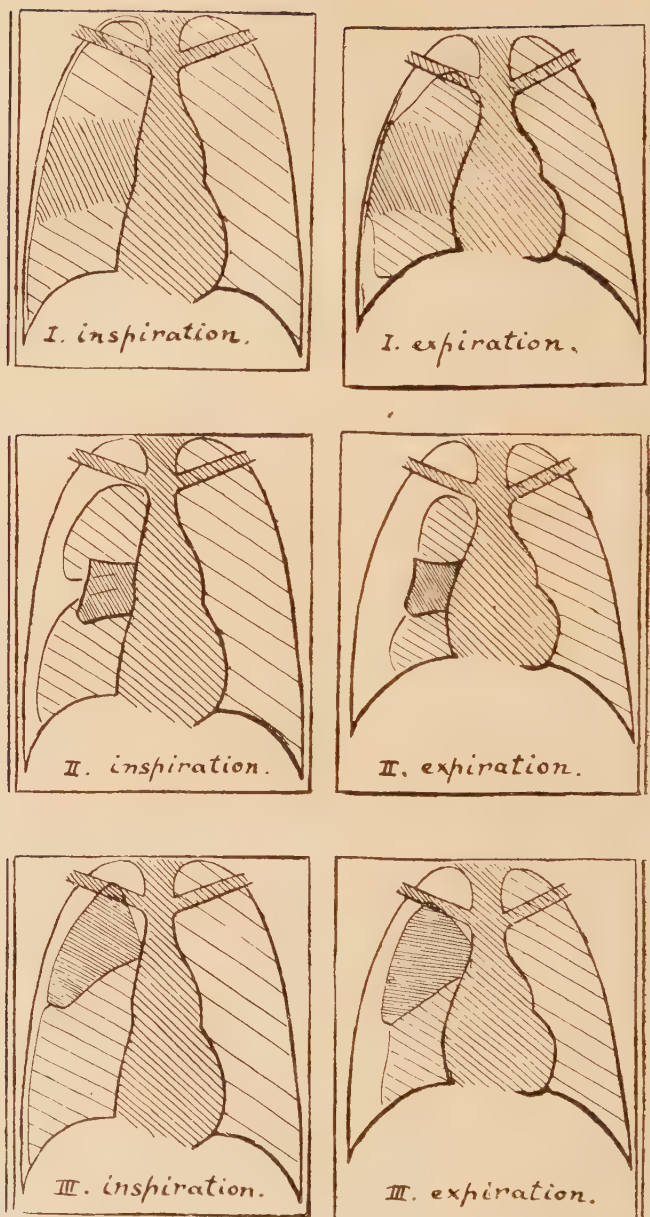


FIGURE 17. — Au sujet du collapsus électif.

I. — 1^{er} examen à l'écran : pneumothorax récent, invisible ou presque à l'inspiration ; à l'expiration, ce sont les parties saines qui sont le plus collabées.

II. — Rétractions des lésions en voie de cicatrisation : A l'inspiration, image caractéristique « collapsus électif ». A l'expiration elle n'est pas notable.

III. — Faux aspect de collapsus électif : Bascule d'un lobe supérieur.

préciser maintenant ce que c'est que ce collapsus électif : en deux mots ce n'est pas autre chose que la *rétraction progressive des lésions*, visible sous le pneumothorax, et facilitée par lui. Voici cependant exactement ce qu'on observe à cet égard :

1^o *Pneumothorax récent, et relativement peu abondant.* (1^{er} ou 2^e examen à l'écran). Le pneumothorax est souvent mal visible. Le poumon est à la paroi. Pour mieux voir nous demanderons une expiration profonde : nous verrons alors tout le contraire d'un collapsus électif : alors que la partie malade reste à la paroi, la partie saine montre un collapsus nettement visible (fig. 17-(I)). FORLANINI, BERTIER avaient nettement observé ce fait et concluaient que quand une partie se collabait mal c'est toujours la partie la plus malade. Ils avaient tort de conclure que, parce qu'elle est moins visiblement collabée, elle participe davantage à la respiration...

Dans certains cas, si c'est la partie inférieure qui est saine, le lobe supérieur malade bascule, et donne déjà l'apparence (mais l'apparence seulement) d'un collapsus électif (fig. 17-(III)).

2^o *Examens ultérieurs.* A la longue cependant, le pneumothorax étant entretenu, on verra, qu'il s'agisse d'une résorption de produits pathologiques ou d'une sclérose « rétractile » proprement dite (nous n'entrerons pas dans le détail de ces phénomènes, voyez les travaux spéciaux d'Anatomie pathologique, en particulier AMEUILLE et P. TROCMÉ (3), on verra les régions malades tendre à *se rétracter* (fig. 17-(II)). Collapsus ? si l'on veut, mais le mot rétraction nous semble plus exact ; électif ? si l'on veut, puisque les régions saines évidemment ne présentent jamais cette rétraction cicatricielle. Il y a cependant aussi un collapsus des régions saines, mais celui-ci toujours lié à la pression pleurale et sensible à ses variations, donc essentiellement variable avec la respiration : en expiration profonde, ce collapsus des régions saines

est généralement très marqué (pourvu que le pneumothorax soit suffisamment insufflé) : en inspiration il apparaîtra beaucoup moins. Aussi, pour avoir de belles images de « collapsus électif » on prendra des clichés de préférence en inspiration profonde.

§ 2. — *Pneumothorax unilatéral. Répartition de l'air inspiré entre le « poumon sain » et le « poumon malade »*

Nous n'envisageons que des cas schématiques. C'est pourquoi nous considérerons ici chaque poumon comme globalement « sain » ou « malade ». Cette conception globale n'est pas illégitime : Un poumon qui comporte une large portion de tissus inextensibles, malgré les portions saines qu'il garde par ailleurs, voit sa souplesse d'ensemble diminuer. Le pneumothorax joue bien son rôle de caisse de compensation, mais en fin de compte la pression pleurale de ce côté est à l'inspiration anormalement basse et va constituer pour le médiastin un « manque d'appui » ou pour parler plus simplement, va attirer le médiastin.

Nous avons déjà vu qu'en l'absence de pneumothorax des lésions amarrent aussi le médiastin, exercent sur lui une véritable traction et l'attirent à l'inspiration. Il n'y a là dans le cas du pneumothorax qu'une homogénéité plus grande de cet effort réparti sur toute la paroi médiastinale.

Nous parlons de force d'attraction inspiratoire sur le médiastin. Cela ne signifie pas obligatoirement balancement inspiratoire. Nous avons bien en effet que le médiastin présente une élasticité propre, considérable, et qu'il peut bien subir une petite préférence d'action sur ses deux faces sans le manifester aussitôt par un déplacement.

Quoi qu'il en soit, à cette seule réserve près de l'action frénatrice du médiastin lui-même, le balancement médiastinal est exactement de même nature que tout ce que nous avons

décrit de l'électivité des mouvements d'expansion pulmonaire. Et l'ensemble des deux champs pulmonaires peut être

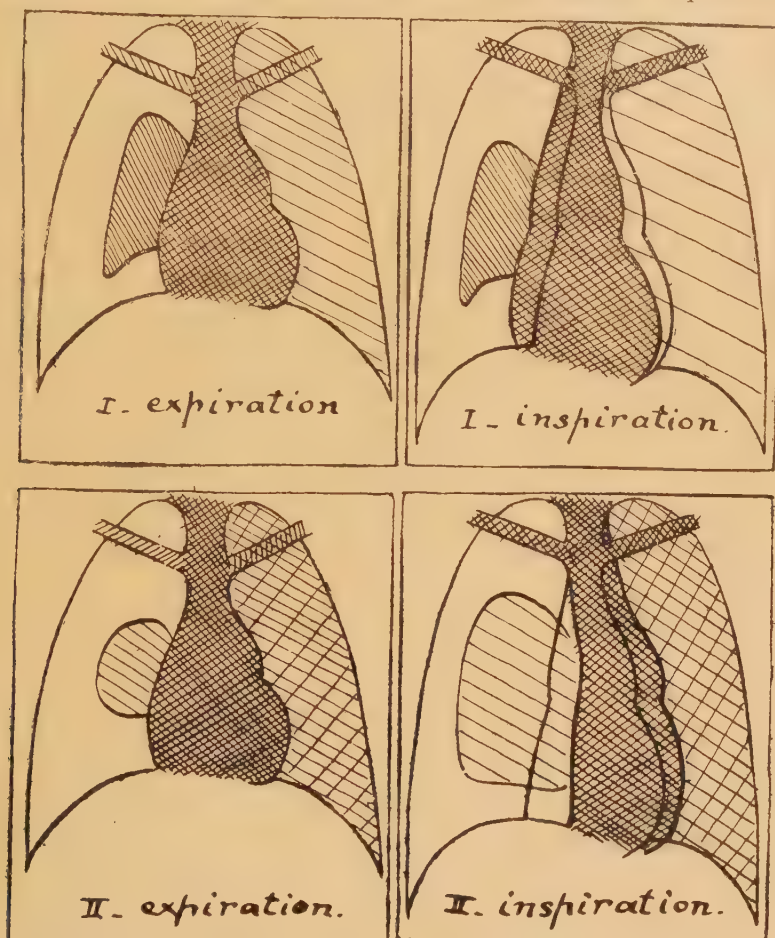


FIGURE 18. — *Le Balancement médiastinal.*

I. — *Pneumothorax sur le poumon malade* : Attraction inspiratoire du médiastin du côté malade. Le poumon sain respire pour deux.

II. — *Pneumothorax sur le poumon sain* : Attraction inspiratoire vers le côté malade, et non pas vers le côté collabé, qui, au contraire, respire pour deux. (Cas à vrai dire rarement réalisé en pratique).

considéré en bloc : ses parties les plus perméables, les plus souples, en un mot les plus saines, respireront davantage et

seront les plus dilatées. L'attraction médiastinale inspiratoire n'est autre chose que l'excès de l'expansion du poumon opposé par rapport à celle du côté où le médiastin se laisse attirer.

Ceci bien précisé, envisageons quelques cas particuliers :
1^o *Le poumon collabé est malade ; le poumon opposé est sain.* L'attraction inspiratoire se fera du côté malade, c'est-à-dire du côté du pneumothorax (fig. 18 (I)).

2^o *Le poumon collabé est sain ; le poumon opposé est malade :* l'attraction inspiratoire se fera encore du côté malade, c'est-à-dire du côté opposé au pneumothorax (fig. 18 (II)).

On voit que le balancement médiastinal est en relation avec l'élasticité du poumon, donc avec l'existence et l'importance des lésions et non pas avec l'existence du pneumothorax (1). Toutefois le pneumothorax lui-même peut, indépendamment de toute lésion, provoquer du balancement médiastinal, mais seulement en expiration profonde, conformément à l'exemple suivant :

3^o *Les deux poumons sont sains. Mais l'un est collabé* (fig. 22 (p. 128)).

Nous prenons toujours comme position de départ la position théorique en expiration modérée. Se fasse alors une inspiration : Les deux poumons, sains l'un et l'autre, se distendent sans peine et pour ainsi dire parallèlement bien que la pression pleurale du côté du pneumothorax soit constamment supérieure à celle du côté opposé. Mais revenons à la

(1) Notre maître le Dr RIST, étudiant le balancement inspiratoire au cours du pneumothorax artificiel, fait remarquer très justement (83) que « le médiastin se déplacera vers l'hémithorax où la pression s'abaissera le plus » mais il ajoute « autrement dit du côté du pneumothorax » et ceci n'est pas toujours et forcément vrai. Il est amusant de faire remarquer que la plupart des auteurs admettent au contraire un amortissement des oscillations pleurales dans le pneumothorax, et d'autant plus notable que le pneumothorax est plus poussé. En réalité l'état des oscillations pleurales de part et d'autre du médiastin est essentiellement variable, dépendant d'une part de la souplesse du parenchyme, d'autre part de l'intensité de l'effort inspiratoire costo-diaphragmatique. Et, si l'hypothèse de RIST est très souvent vérifiée, elle ne l'est pas toujours, et le balancement inspiratoire n'est pas aussi constant qu'il l'admettait.

position de départ et poussons cette fois jusqu'en expiration profonde : le poumon collabé, vide d'air bien avant son congénère, devient bientôt presque incompressible et la pression pleurale commence à augmenter de ce côté en pente raide, alors que l'expiration peut continuer longtemps encore du côté non collabé. Nous observons ainsi un refoulement du médiastin par le pneumothorax incompressible et le moignon incompressible, refoulement tellement puissant qu'aucun médiastin n'y résiste et qu'on l'observe pour ainsi dire dans tous les cas de pneumothorax tant soit peu marqué. Mais ce refoulement expiratoire doit être distingué des attractions inspiratoires communément observées. En effet l'attraction médiastinale inspiratoire lorsqu'elle existe est liée à l'inspiration normale et spontanée du sujet. Au contraire l'expiration normale s'arrête toujours spontanément avant ce refoulement que nous avons décrit, qui demande un effort, et qui doit être recherché, demandé, pour être observé.

§ 3. — *Pneumothorax double*

Le principe de la répartition est toujours le même, seulement il est ici plus nettement mis en évidence. Ici encore l'expansion thoracique est intégralement remplie par une expansion pulmonaire. Ici encore c'est le poumon le plus sain qui se dilatera davantage. Ici encore, pour chaque poumon, on observera une immobilisation relative des régions malades, une mobilité compensatrice des régions saines. Ici encore, à l'inspiration on pourra voir une attraction médiastinale vers le côté le plus malade, à l'expiration un retour du côté le plus sain. Ici encore, à supposer les deux poumons relativement d'élasticité conservée, à l'expiration profonde le plus collabé des deux arrivant le plus vite au point mort; à partir de ce moment le médiastin se laisse refouler du côté qui peut encore expirer quelque chose.

Seulement, en cas de pneumothorax unilatéral certaines circonstances pouvaient masquer un peu les phénomènes ou fausser leur interprétation. En particulier, par cette circonstance que le côté des lésions prédominantes coïncidait presque toujours avec le côté du pneumothorax, on pouvait être tenté d'attribuer au pneumothorax tel phénomène tel que la balancement inspiratoire médiastinal dû en réalité aux lésions pulmonaires, ou bien on pouvait croire à l'immobilité du poulmon collabé, due au pneumothorax, parce que cet hémithorax respirait un peu moins que l'autre, ou parce que réellement, le poulmon collabé étant justement le plus malade des deux, c'était surtout, en effet, grâce à un imperceptible balancement médiastinal, l'autre poulmon qui respirait.

Au contraire, en cas de pneumothorax double, il faut bien qu'on se rende compte que les poulmons collabés, l'un ou l'autre, où tous les deux, respirent : et plus ils sont collabés plus la chose est visible, car pour une même inspiration en valeur absolue, elle constitue une augmentation de volume relatif du moignon d'autant plus considérable que le moignon est plus petit : une inspiration de 250 cc. double un moignon de 250 cc. Il ne constitue qu'un petit supplément pour un moignon d'1 l. 500. *Ainsi nous verrons d'autant plus nettement, d'autant plus amplement, un moignon pulmonaire respirer, que son collapsus est plus marqué.* Les pneumothorax timides, laissant le parenchyme venir presque au contact de la paroi, respirent aussi bien, mais moins visiblement... Et quand nous causons avec quelqu'un sans y prendre garde le voyons-nous respirer ? Il respire cependant et si la chose est imperceptible, c'est qu'en comparaison de la grandeur d'un thorax, ses variations de volumes sont petites, et c'est aussi que nous n'y prêtons pas beaucoup d'attention...

Remarque. — Une particularité du pneumothorax double : le danger de perforation. Aucune partie du parenchyme, au cours d'un pneumothorax double, n'est appuyée à la paroi. D'autre part il est probable que la proportion de tissu malade

est assez considérable. Les parties demeurées saines vont

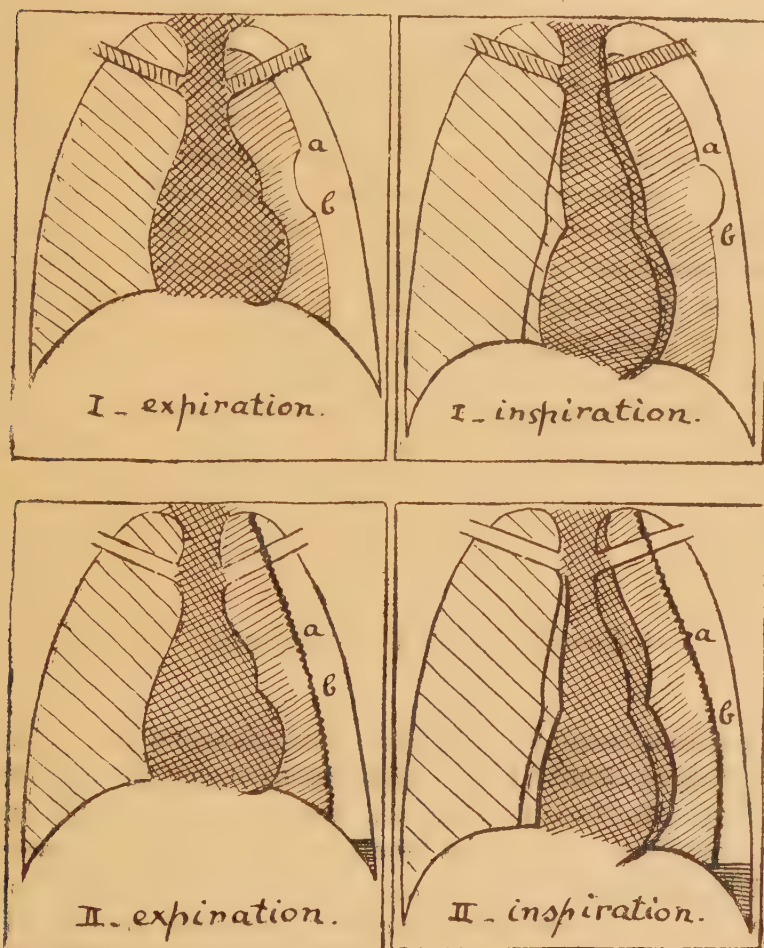


FIGURE 19. — *Effet d'un pneumothorax sur une petite zone fragile ab.* — Le contact et l'appui de la paroi protégeaient la zone fragile *ab* du traumatisme inspiratoire. Le pneumothorax (I) supprime cet appui et constitue un danger d'ulcération. La réaction pleurétique, établissant autour du moignon un pansement véritable, protège de nouveau la zone fragile (II).

subir une d'autant plus libre et plus considérable expansion, un traumatisme inspiratoire considérable, et surtout marqué

aux confins des régions saines et des régions malades. Si c'est tant mieux pour la ventilation, c'est un danger de perforation. Par exemple qu'on voie sur le schéma ci-contre (Fig. 19-(I)) la petite portion souple comprise entre *a* et *b* et qu'on se représente en particulier les charnières *a* et *b* elles-mêmes. Cette portion souple, avant qu'il n'existât un pneumothorax de ce côté était appuyée à la paroi, et ne pouvait guère subir l'expansion respiratoire. Cette circonstance la rendait inutile à l'hématose, mais la protégeait aussi du traumatisme inspiratoire... Et quelquefois ce n'est pas une partie saine qui se trouve ainsi traumatisée, mais la paroi flaccide et ballottante d'une cavité fragile et sous-pleurale.

Ainsi le pneumothorax repose les parties condensées, libère les parties expansibles et les jette au vent de la respiration. Un pneumothorax double à le même effet mais des deux côtés.

§ 4. — *Epanchements et épaissements pleuraux*

Dans tout ce qui précède nous avons montré que toute immobilisation élective est due *aux lésions* et *non pas au pneumothorax*. Nous avons vu que le pneumothorax ne fait que faciliter ce repos électif des lésions, exagérant d'autre part la mobilité des régions saines, le total de la respiration restant le même : celui commandé par le mouvement thoraco-diaphragmatique.

Nous proclamons donc nettement que le pneumothorax n'a pas pour effet d'immobiliser de façon élective, non pas le moins du monde, le poumon sous-jacent. Mais il y a une circonstance pourtant où du fait d'un pnuemothorax le moignon est immobilisé : c'est le cas d'une pachypleurite ; celle-ci succède souvent, comme on sait, aux épanchements pleuraux du pneumothorax. Elle constitue un pansement pleural

et véritablement un organe de protection et d'immobilisation du parenchyme sous-jacent.

Reprenons, après épanchement pleurétique le cas de la figure précédente (fig. 19). La zone *ab* est maintenant vraiment comme sous un *pansement* immobilisateur et la comparaison d'un *plâtre* deviendrait ici légitime.

Sans discuter ici des effets d'une réaction pleurale sur l'allergie tuberculeuse du sujet (1), notons cet effet d'ordre mécanique. Il a son inconvénient : puisque telle région souple, perméable et par elle-même capable de respirer va se trouver mise en repos forcé, voilà l'hématose compromise (2). Mais aussi ce plâtrage peut avoir son avantage et immobiliser un foyer fragile et jusqu'alors toujours traumatisé. (cf. BRIEGER)

Je n'ai pas à insister sur les conséquences cinématiques de ce plâtrage. Un poumon ainsi encapsulé se comporte vis-à-vis de la respiration comme un poumon condensé. C'est-à-dire qu'on verra soit une parésie de l'hémithorax renonçant à l'effort, soit une attraction médiastinale inspiratoire, et un report de la respiration sur l'hémithorax symétrique.

Remarque I. — En cas de pneumothorax bilatéral une pleurite d'un côté est une raison de traumatisme inspiratoire exagérée du côté symétrique et par là un risque de perforation.

Remarque II. — Un épanchement pleural, en immobilisant des portions de parenchyme utilisables nuit à l'hématose. Deux épanchements pleuraux gênent la respiration des deux poumons, comme un gilet trop étroit enserrant le thorax.

(1) V. RIST (87-88).

(2) R. HILTON, dans le mémoire auquel nous avons déjà fait allusion (51), signale que dans quelques-uns des cas de pneumothorax étudiés par lui, il a trouvé le sang artériel moins pur et comme un peu mêlé de sang veineux. Il serait intéressant de savoir si ces cas ne correspondent pas à des plèvres épaissies, où telle région de parenchyme sain, normalement irriguée, est, du fait du plâtrage pleural, insuffisamment ventilée.

§ 5. — *Pneumothorax et phrénicectomie*

On s'est étonné de l'effet favorable d'une phrénicectomie du côté où un pneumothorax total existait déjà et paraissait insuffisant à juguler les lésions. Une phrénicectomie a ici une action très semblable à celle du liquide. Alors que le pneumothorax n'immobilise que les lésions denses, provoquant une hypermobilité des régions souples, la phrénicectomie, supprimant l'inspiration diaphragmatique, diminue l'inspiration globale et immobilise ainsi relativement même un poumon déjà collabé.

Ici encore, comme à l'occasion de l'influence des épanchements liquides, j'ai retrouvé chez BRIEGER exactement les mêmes idées développées. Et je pense après tout qu'une juste conception du mécanisme de la respiration sous le pneumothorax ne pouvait pas ne pas conduire chacun aux mêmes conséquences.

TROISIÈME PARTIE

Sémiologie de la respiration

Toute l'étude qui précède doit nous conduire finalement à préciser notre sémiologie de la respiration. Persuadés que, d'une part, on a trop souvent voulu faire dire à certains signes, à certains chiffres mesurés, tout autre chose que ce qu'ils pouvaient réellement signifier, et qu'aussi d'autre part on n'a pas toujours su tirer des moyens d'exploration dont nous disposons tout ce qu'il y avait à en tirer, nous allons maintenant, armés des notions que nous avons acquises, passer en revue ces différents moyens d'exploration de la respiration, et tâcher de préciser leur valeur respective.

I. — THORACOMÉTRIE

Nous croyons avoir suffisamment démontré dans les chapitres qui précèdent que le volume d'air qui pénètre dans l'arbre respiratoire pour une inspiration, qu'il y ait ou non pneumothorax, est toujours exactement égal à l'augmentation de volume de l'individu dans le même moment. Or, il s'ensuit que nous avons, pour mesurer l'amplitude globale de la respiration, deux méthodes, la *Thoracométrie* d'une

part, la *Spirométrie* d'autre part, exactement équivalentes.

De ces deux méthodes, la première est tombée dans un injuste discrédit. De nos jours, on a quelque tendance en effet à préférer, à une méthode d'exploration complexe et riche, mais qui nécessite de l'attention et un effort véritable d'observation, on tend à préférer dis-je, à une telle méthode, tout renseignement qui peut être fourni par une mécanique : si compliquée que soit celle-ci, et si coûteuse, elle soulage l'esprit. On se débarrasse sur elle de tout effort d'interprétation. L'examen prend de la sorte une allure impersonnelle et abstraite, et je ne sais quel cachet d'objectivité, et le clinicien s'en est, pour ainsi dire, lavé les mains.

Il faut pourtant savoir faire donner à l'exploration extérieure du thorax les renseignements qu'elle est susceptible de donner. Nous étudierons à cet égard successivement 1^o l'Inspection ; 2^o la Thoracométrie proprement dite.

CHAPITRE PREMIER

L'INSPECTION

§ 1. — *Forme et Attitude du thorax*

Les mouvements de la respiration sont chose si banale que, regardant un homme ou une femme, nous ne les remarquons même pas. Et pourtant un thorax a bien une forme différente en expiration et en inspiration.

En expiration, le dos s'arrondit, le sternum est enfoncé, les clavicules s'abaissent, les côtes s'inclinent en avant et se rapprochent les unes des autres, les seins se resserrent, se rapprochent l'un contre l'autre, laissant une gorge étroite. Dans la région épigastrique, la peau est détendue et parfois des plis transversaux se dessinent, le ventre est rentré, et disparaît pour ainsi dire sous les fausses côtes.

En inspiration, le dos se redresse, les omoplates sont attirées l'une vers l'autre en haut, leur pointe étant au contraire un peu déjetée en dehors. Les côtes sont presque horizontales, les espaces intercostaux sont larges ; la clavicule est horizontale ; le sternum avance et s'élève, la poitrine est saillante, les seins écartés et tendus ; le ventre est long, large, et saillant en avant. Il semble refouler le sternum et distendre latéralement la base du thorax.

Toutefois nous avons ainsi décrit l'inspiration profonde, et l'expiration profonde. Normalement les respirations sont

de beaucoup moindre amplitude et, si les modifications sont du même ordre, elles sont beaucoup moins accusées. Elles se font de part et d'autre d'une position moyenne qu'on peut prendre pour origine, et qui diffère souvent d'un sujet à l'autre : chez certains en effet la position respiratoire moyenne est relativement expiratoire, chez d'autres elle est relativement inspiratoire. Nous verrons qu'il peut être intéressant de noter, chez un sujet donné, quelle est sa position, son attitude respiratoire moyenne. D'autre part il peut très bien y avoir une dissociation entre l'attitude respiratoire moyenne thoracique costale et diaphragmatique abdominale). Enfin, l'attitude de chaque hémithorax peut n'être pas la même. Tels sont les divers éléments qu'il faut analyser. Dans tous les cas, il est nécessaire de distinguer aussi soigneusement que possible ce qui est *attitude* de ce qui est pure *morphologie*.

a) *Attitude respiratoire globale.*

L'attitude respiratoire moyenne en *expiration relative* est le propre des paresseux respiratoires, ou de ceux dont les voies aériennes sont en état d'obstruction chronique. Il semble que de tels sujets cherchent à réduire autant que possible leur air de réserve, de façon telle qu'une petite amplitude respiratoire suffise à renouveler l'air assez bien. Cette attitude en expiration relative est celle aussi de celui qui se retient de respirer pour une raison de crainte, d'humilité, ou de ruse. C'est aussi l'attitude frileuse, et sans doute pour la même raison.

L'attitude respiratoire moyenne en *inspiration relative* est davantage celle des athlètes, des gens à la respiration ample. C'est aussi celle de la menace, de la parade, de l'orgueil. C'est enfin l'attitude des emphysémateux, tandis que le « rétrécissement de la poitrine » appartient à la sclérose pulmonaire.

b) *Attitude dissociée thoraco-abdominale ; brévillignes et longilignes.*

A ne considérer que l'attitude thoracique proprement dite, on trouverait en attitude d'inspiration relative les obèses, à gros ventre refoulant constamment le diaphragme, ou simplement un sujet normal après un trop copieux repas ou enfin une femme enceinte, ou une femme à la taille serrée dans un corset : tous ces cas ont ceci de commun que le diaphragme est remonté et plus ou moins immobilisé en expiration relative, et c'est pourquoi le sujet est pour ainsi dire obligé, pour loger ses poumons et pour respirer, à une attitude costale relativement inspiratoire. Il en est ainsi également, d'une façon générale, dans le décubitus dorsal.

Au contraire un sujet maigre est souvent en expiration relative quant au thorax, mais c'est qu'il a le ventre vide ou ptosé, et le diaphragme abaissé en inspiration. Il s'agit encore d'une attitude dissociée thoraco-abdominale.

Les expressions de brévillignes et longilignes communément appliquées à ces deux catégories de sujets, ont ceci de fâcheux qu'elles semblent définir, non l'attitude, mais l'architecture du sujet. Or ce sont là deux éléments qu'il importe de ne pas confondre.

c) Attitude dissymétrique des deux hémithorax.

Quand les deux hémithorax sont en attitude respiratoire moyenne différente, cette différence est souvent apparente. Pourtant elle demande à être soigneusement recherchée.

Le signe essentiel et pathognomonique de la position expiratoire relative d'un hémithorax, c'est que les côtes sont de ce côté-là *plus obliques* et *plus rapprochées* que du côté opposé. Dans son chapitre du « Rétrécissement de la poitrine » LAENNEC a fort bien décrit cette attitude unilatérale. Il a montré d'autre part que l'épaule peut être abaissée du même côté. Quand il ajoute à ces signes l'atrophie musculaire, celle en particulier du grand pectoral, il sort du cadre de la simple dissymétrie d'attitude et dépeint le cas pathologique qu'il a particulièrement en vue.

Nous signalerons ici quatre circonstances dans lesquelles

la dissymétrie d'attitude respiratoire est particulièrement nette :

1^o La position en décubitus latéral qui, chez n'importe quel sujet, met en attitude moyenne d'expiration relative le côté sur lequel on se couche et réciproquement (1).

2^o L'élévation d'un bras parallèlement à l'axe du corps, qui tend au contraire à dilater l'hémithorax du même côté.

3^o La sclérose pulmonaire rétractile d'un côté, qui le met en expiration plus marquée.

4^o Le pneumothorax d'un côté, qui dilate au contraire l'hémithorax.

§ 2. — *Amplitude des mouvements respiratoires*

a) Amplitude globale. Ici l'inspection nous renseigne déjà, mais c'est le centimètre qui nous renseignera avec le plus d'exactitude, et plus simplement encore le spiroscope.

b) Amplitude comparée costale et diaphragmatique. A la simple inspection nous pouvons nous faire une idée très claire de l'amplitude des mouvements du diaphragme, comparée à celle du thorax proprement dit : Tantôt en effet le thorax fait d'amples mouvements, le ventre restant presque immobile (respiration d'un obèse, d'une femme enceinte ou la taille serrée dans un corset) ; tantôt au contraire nous verrons, avec un thorax peu mobile, une respiration abdominale très marquée. Je rappelle le cas cité plus haut (p. 52) d'une femme chez qui l'indice de Hirtz était avec la meilleure volonté du monde très minime, mais dont on voyait toujours le ventre respirer d'une façon très évidente. Elle avait, grâce à l'amplitude des mouvements de son diaphragme, malgré une presque immobilisation des côtes, une capacité vitale à peu près normale.

(1) Cette attitude est exagérée si le milieu du corps est soulevé par un oreiller. C'est le contraire si un oreiller est au contraire placé sous l'épaule.

c) *Amplitude dissymétrique des mouvements des deux hémithorax.* Sur la symétrie ou dissymétrie de l'amplittuation respiratoire, c'est la simple inspection qui nous renseigne le mieux. L'emploi du centimètre, pour ces mesures hémithoraciques, est presque impraticable ; l'œil est au contraire très sensible à la dissymétrie des mouvements.

§ 3. — *Cas du pneumothorax*

1^o *Attitude respiratoire moyenne.* Elle est généralement en inspiration relative. Ceci est naturellement d'autant plus net que le pneumothorax est plus abondant, et particulièrement notable dans les pneumothorax doubles. Des réinsufflations abondantes exagèrent cette attitude (cf. p. 47), et tel sujet se sentira nettement, après chaque réinsufflation, plus serré dans son gilet ou dans son soutien-gorge.

Cette attitude respiratoire moyenne relativement inspiratoire est plus marquée naturellement du côté du pneumothorax et peut donner lieu en effet à une dissymétrie notable. Elle n'est pas exclusivement costale, mais porte aussi sur le diaphragme comme on peut s'en rendre compte à l'écran radioscopique (v. p. 49).

2^o *Amplitude respiratoire.* Elle sera, pour la respiration profonde, un peu modifiée dans son ensemble par le pneumothorax, comme nous l'avons vu plus haut. On cherchera à faire la part de la mobilité des deux hémithorax et du diaphragme.

CHAPITRE II

LA THORACOMÉTRIE PROPREMENT DITE

J'entends par là celle qui se fait à l'aide d'un ruban métrique. Le principe en est le suivant : il s'agit de calculer à l'aide de mesures externes la différence de volume de l'individu en position d'expiration profonde et en position d'inspiration profonde.

C'est une façon un peu longue, mais assez précise, de connaître la capacité vitale d'un sujet. Si on mesurait la capacité vitale de cette façon-là, on y passerait pas mal de temps, mais on serait guéri peut-être de donner au chiffre de la capacité vitale des interprétations fantaisistes.

Voici comment nous avons procédé : nous avons mesuré le périmètre thoracique expiratoire et inspiratoire à quatre niveaux différents : (fig. 20).

- 1^o Au niveau du creux de l'aisselle ;
- 2^o Au niveau des mamelons ;
- 3^o Au rebord des fausses côtes ;
- 4^o A l'ombilic.

Nous avons considéré les chiffres ainsi obtenus comme caractéristiques de l'augmentation de circonférence chaque fois d'un segment de cylindre représentant le segment correspondant du tronc. Ainsi nous avons supposé la 1^{re} mesure valable pour un cylindre allant du creux sus-sternal au bord inférieur du pectoral ; la 2^e du bord inférieur du pectoral

au mamelon ; la 3^e du mamelon au rebord des fausses côtes, la dernière jusqu'aux épines iliaques. L'augmentation respiratoire du volume de chaque cylindre, que j'appelle capacité

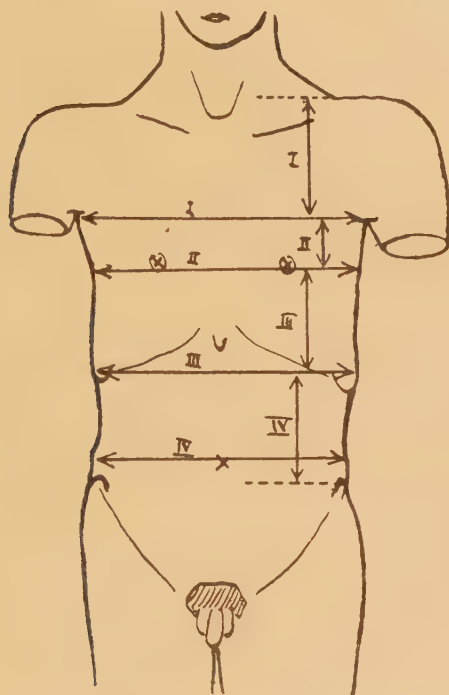


FIGURE 20. — Schéma des mesures thoracométriques. (Les lignes horizontales indiquent les niveaux où le périmètre doit être mesuré ; les lignes verticales indiquent la hauteur des cylindres superposés).

vitale partielle du segment considéré (cv) est donnée par la formule :

$$cv = h(s' - s)$$

où h est la hauteur du cylindre, s' sa surface de section en inspiration, s en expiration. Mais, si R' et R sont respecti-

vement en inspiration et en expiration le rayon du cylindre ($s = \pi R^2$), on a :

$$cv = h\pi(R'^2 - R^2) = h\pi(R' + R)(R' - R).$$

Appelons p le périmètre thoracique local moyen tel que nous l'obtenons par mensuration. On a :

$$p = 2\pi \frac{(R' + R)}{2} \quad \text{ou} \quad p = \pi(R' + R).$$

Remplaçons cette expression par p dans la formule précédente, elle devient :

$$cv = h \times p \times (R' - R).$$

L'indice de HIRTZ d , différence du périmètre thoracique inspiratoire et expiratoire obtenu par mensuration au niveau du segment considéré, est égal à :

$$2\pi R' - 2\pi R = 2\pi(R' - R).$$

d'où nous tirons :

$$R' - R = \frac{d}{2\pi}$$

et l'expression de la capacité vitale partielle devient :

$$cv = \frac{h \times p \times d}{2\pi}$$

dont tous les éléments sont mesurables.

Et finalement, la capacité vitale totale est la somme des cv partielles :

$$CV = cv_1 + cv_2 + cv_3 + cv_4.$$

Qu'il y ait ou non pneumothorax, on trouvera ainsi un chiffre de capacité vitale qui se rapprochera beaucoup de celui obtenu par le spiroscope.

*
* *

Avec beaucoup moins de précision on aurait encore un résultat comparable et déjà fort utile en considérant d'ensemble le tronc comme un cylindre ayant pour périmètre celui de la base du thorax et pour hauteur celle mesurée par exemple, de la clavicule à l'épine iliaque.

*
* *

Si l'on veut, d'autre part, juger séparément la mobilité costale, l'indice de HIRTZ à lui seul est un renseignement précieux. Mais sachons que, pour ne pas être trompés sur l'amplitude respiratoire globale, il devra être complété pour la mobilité diaphragmatique, soit par un indice analogue mesuré au niveau de l'ombilic, soit par l'examen radioscopique de la mobilité diaphragmatique elle-même, intéressante surtout parce qu'elle permet de comparer (comme nous l'avons fait), la mobilité des deux hémidiaphragmes.

II. — SPIROMÉTRIE

La spirométrie, à l'aide d'un spiromètre à cadran, est un mode d'exploration excessivement simple de l'amplitude de la respiration globale. En une minute, elle fournit un chiffre satisfaisant de la capacité vitale. Il est évident qu'il ne faut pas donner à ce chiffre une signification absolue, qu'il n'a pas : on s'entraîne au spiroscope aussi bien qu'à n'importe quelle épreuve de gymnastique, tout aussi bien qu'on peut s'entraîner à exercer son périmètre thoracique.

Surtout, il ne faut pas donner à la capacité vitale une autre prétention que de mesurer l'amplitude du mouvement respiratoire. Et là l'expression de *capacité* vitale est peut-être en partie responsable des confusions nombreuses aux-

quelles elle a donné lieu. On pense à la capacité du poumon, on se la représente d'autant plus petite que le poumon est mieux collabé et par conséquent plus petit, alors qu'il ne s'agit que d'une *différence* de capacité entre l'inspiration et l'expiration, cette différence ne dépendant que de l'amplitude des mouvements respiratoires, et nullement du collapsus pulmonaire.

Le spiromètre est donc un instrument parfait pour la mesure globale de l'amplitude respiratoire maxima. (Capacité vitale). On peut l'utiliser, d'autre part, pour la mesure de l'amplitude respiratoire habituelle (air courant). Mais il faut se rendre compte de la difficulté réelle d'obtenir ici un chiffre satisfaisant, et de l'interpréter convenablement. Il est essentiel de le rappeler ici : l'*air courant* se plie aux *besoins* de la ventilation pulmonaire, et n'indique nullement ses possibilités mécaniques. Aussi rentre-t-il dans un tout autre ordre d'études. Il dépend beaucoup de l'état de repos, de travail, et, lorsqu'on s'efforce de le mesurer, des conditions que l'on donne à l'expérience. Une mesure de capacité vitale a une valeur toujours analogue, quel que soit l'expérimentateur. Une mesure d'air courant doit être toujours entourée de précautions extrêmes, et ne saurait être faite avec n'importe quel spiroscope.

Il faut discuter de même la signification des deux valeurs, appelées *air complémentaire* et *air de réserve*. Ces deux chiffres indiquent à quel niveau de ses possibilités mécaniques le sujet respire.

Ainsi un sujet respirant en inspiration relative a un air de réserve important, un air complémentaire abaissé d'autant ; un sujet respirant en expiration relative a un air de réserve abaissé, un air complémentaire important.

Dans le cas du pneumothorax, pour autant que le sujet respire en position moyenne d'inspiration relative, l'air complémentaire est donc abaissé. Mais d'autre part, un facteur invisible à l'inspection, le collapsus pulmonaire, pou-

vant, à partir d'un certain degré de collapsus, limiter notablement l'expiration profonde, l'air de réserve en est diminué d'autant. Ainsi l'abaissement de l'air complémentaire et l'abaissement de l'air de réserve ont une signification bien distincte.

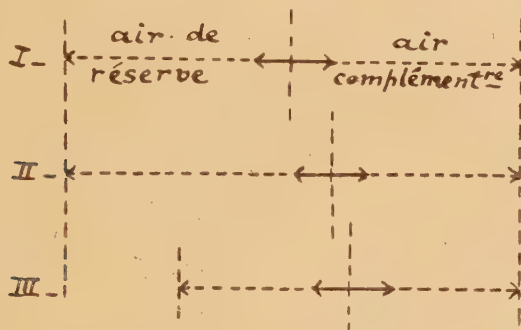


FIGURE 21. — Données spirosopiques théoriques dans le pneumothorax.

- I. — *Sujet sans pneumothorax* : air de réserve = air complémentaire.
- II. — *Pneumothorax n'ayant pas modifié la capacité vitale*. L'expiration étant néanmoins un peu plus pénible, le sujet respire déjà en inspiration relative.
- III. — *Pneumothorax abondant*. L'expiration bute sur le moignon vide d'air. La capacité vitale est réduite par ce bout.

Un schéma rendra compte de ces différentes modifications. (fig. 21). En (I), schéma d'une respiration normale, sans pneumothorax. Sujet en position respiratoire moyenne typique, ni inspiratoire, ni expiratoire : l'air de réserve est égal à l'air complémentaire. En (II), pneumothorax n'ayant pas modifié la capacité vitale. Mais l'expiration demande un certain effort et le sujet respire en conséquence (1) spontanément.

(1) Ce stade est sans doute un peu théorique. En pratique, l'air complémentaire n'est guère diminué qu'à partir d'un collapsus déjà assez considérable pour diminuer l'air de réserve. Nous avons voulu le marquer pourtant, afin de mettre en évidence le point que voici : le collapsus diminue évidemment toujours la quantité d'air contenu dans les poumons. Et pourtant l'air de réserve, valeur physiologique représentant la quantité que peut expulser une expiration profonde, n'est pas toujours abaissé.

ment en inspiration relative. L'air complémentaire est abaissé de ce fait, au profit de l'air de réserve. En (III), pneumothorax très abondant. Le collapsus empêche l'expiration profonde. L'air de réserve est diminué de ce fait, malgré la position inspiratoire relative.

III. — MESURES MANOMÉTRIQUES

La spirométrie ne nous renseigne que sur l'amplitude respiratoire globale. La thoracométrie en distingue en outre, les différents éléments : diaphragme, mouvement costal droit et gauche. Mais nous ne savons rien encore de la répartition de l'air inspiré entre les différentes portions du parenchyme, et particulièrement entre l'un et l'autre poumon (1).

Jusqu'à quel point les mesures manométriques de pression pleurale vont-elles pouvoir nous renseigner ? C'est la question qui se pose maintenant. Sur ce point, nous l'avons déjà vu, les théories ne manquent pas : pour les uns (DUMAREST) (36), une pression moyenne à zéro annonce l'immobilité du poumon de ce côté ; pour d'autres, (BRAUER) (22), ce résultat est obtenu quand la pression inspiratoire ne s'abaisse plus au-dessous de zéro ; pour d'autres (SAUGMANN) (93), la pression d'immobilité est différente dans chaque cas et le manomètre à lui seul ne saurait renseigner : pour d'autres enfin, (OLMER et RAYBAUD) (78), il semble que ce soit la diminution, puis l'abolition des oscillations respiratoires de la pression pleurale qui indiquerait l'immobilisation. Voyons d'abord cette dernière théorie qui a certainement la plus grande part de vérité.

(1) Certains auteurs (JACOBUS, etc...) ont préconisé une spirométrie séparée, l'air étant prélevé séparément dans l'une et l'autre bronche. Ce procédé nous paraît barbare et ne présente aucun avantage sur ceux que nous indiquerons.

§ 1. — *Valeur sémiologique de l'amplitude des oscillations manométriques*

La plèvre et le gaz qu'elle contient constituent l'intermédiaire obligé entre les mouvements thoraciques et l'expansion du parenchyme, et ce n'est qu'en déprimant la pression pleurale que le mouvement respiratoire thoracique entraîne l'expansion pulmonaire. Dans ces conditions, il est clair que :

1^o *Une réelle absence d'oscillations* manométriques suppose que le poumon n'est nullement sollicité à se mouvoir : il est donc immobile. Le thorax ne fait rien pour l'entraîner : le thorax est immobile également.

2^o *Des oscillations de faible amplitude* peuvent indiquer :

— soit des mouvements thoraciques minimes,

— soit des mouvements thoraciques amples, mais aisément suivis par la respiration ample d'un parenchyme souple.

3^o *Des oscillations de grande amplitude* peuvent indiquer :

— soit des mouvements thoraciques minimes, mais avec un parenchyme tellement inextensible et un médiastin tellement résistant, que même ce petit mouvement suppose une traction forte.

— soit, avec un parenchyme et un médiastin relativement souples, des mouvements respiratoires très amples.

Autrement dit, de la seule amplitude des oscillations manométriques, on ne peut pas encore conclure aux mouvements du poumon, mais l'amplitude de ces oscillations, mise en regard de ce que nous pouvons d'ailleurs constater de l'amplitude du mouvement de l'hémithorax, nous permet déjà de conclure avec plus de précision : si, avec une amplitude manométrique modérée, on assiste à des mouvements amples de l'hémithorax, on peut conclure à une mobilité identique et facile du parenchyme. Si, avec une amplitude manométrique plus grande, on assiste à des mouvements amples de l'hémithorax, on peut conclure à une certaine résistance du

parenchyme, mais surmontée par l'effort respiratoire, soit que le moignon collabé se soit laissé distendre, soit que le médiastin ait cédé. Si les oscillations sont amples et que l'amplitude des mouvements de l'hémithorax soit minime, c'est que la résistance du poumon et du médiastin retiennent le mouvement inspiratoire et que cette résistance est la plus forte. Enfin, si l'amplitude des mouvements de l'hémithorax est minime, et que les oscillations le soient également, on peut conclure que l'expansion pulmonaire est petite, mais rien de plus.

En résumé, l'amplitude des oscillations pleurales (1) lors de la respiration indique l'intensité du conflit entre l'initiative de la paroi et la rigidité pulmonaire (et pleurale, et médiastinale). Elle n'indique pas de quel côté est la victoire.

§ 2. — Valeur sémiologique du niveau de la pression moyenne

En général, plus la pression pleurale est élevée, plus le thorax est en inspiration relative, c'est-à-dire en fâcheuse posture pour un puissant effort d'inspiration. D'autre part, plus la pression pleurale est élevée, plus le moignon est collabé, c'est-à-dire résiste à une expiration supplémentaire. De ce fait, l'amplitude de facile respiration diminue. En même temps le médiastin plus bousculé, la bulle d'air gastrique déprimée, tout un ensemble, provoquent une gêne fonctionnelle inhibant la respiration. Il en résulte que, *grosso modo*, la mobilité respiratoire est entravée quand la pression s'élève dans la plèvre.

(1) J'ai constamment en vue ici le pneumothorax total. Dans le cas d'une poche pleurale limitée (petit pneumothorax en train de se recoller par exemple) on observe parfois des oscillations manométriques considérables : elles ne supposent pas dans ce cas forcément un effort respiratoire énorme. C'est que la résistance représentée par ces oscillations, considérable à vrai dire, ne s'exerce que sur une surface limitée. C'est un exemple de cette loi de la répartition des forces, qu'une zone inextensible localisée subit une traction extrême, tandis qu'une zone inextensible étendue inhibe l'effort de distension et ne se laisse pas distendre.

Mais tant que le thorax bouge, quelle que soit la pression dans la plèvre, celle-ci transmet le mouvement qu'elle reçoit soit au parenchyme homologue, soit, par l'intermédiaire du médiastin, au parenchyme symétrique. En particulier, le zéro atmosphérique n'a aucun privilège d'immobilité. On ne voit guère d'où ce privilège viendrait. Sans doute, le poumon d'un cadavre, une fois collabé, se tient immobile, mais ce n'est pas parce qu'il est à la pression atmosphérique, c'est parce qu'un cadavre ne respire pas.

Les expériences d'UDAONDO et VADONE (105), faites sur le poumon du lapin auraient même montré que, plus la pression (expiratoire) exercée sur ces poumons était grande, plus il suffisait d'une légère dépression pour que le poumon se distende. Ainsi un poumon collabé aurait des inspirations d'autant plus faciles qu'il serait mieux collabé. Nous avons refait l'expérience qu'ils ont décrite et nos résultats sont un peu différents : pour un même volume de respiration, nous avons vu une oscillation de pression plus considérable lorsque le pneumothorax était très poussé que lorsqu'il était très détendu. Ainsi pour une respiration de 5 centimètres cubes environ, j'avais : pour une pression moyenne de -10 ou de -20 des oscillations de 8 à 10 centimètres cubes d'eau ; pour une pression moyenne de -5 ou de 0, des oscillations de 10 à 12 centimètres cubes ; pour une pression moyenne de $+10$ ou de $+15$, des oscillations de 14 à 16 centimètres cubes.

Quoi qu'il en soit, on voit qu'il n'y a pas eu dans les limites de notre expérience (et nous avons été jusqu'à $+10$ de pression *inspiratoire*) une pression où les mouvements du poumon aient été bloqués. Cette pression n'a pas été rencontrée davantage, que je sache, en clinique humaine, et si certaines pressions semblent immobiliser le poumon, c'est seulement qu'elles inhibent l'initiative respiratoire du thorax.

§ 3. --- *La comparaison des pressions pleurales dans chaque hémithorax. Balancement respiratoire du médiastin*

Le médiastin subit sur chacune de ses faces la pression d'une des plèvres. Lorsqu'elles sont inégales, s'il est souple, il se laisse plus ou moins refouler du côté de la moindre pression par la force $p-p'$.

Au cours de la respiration, les pressions pleurales p et p' subissent des oscillations ; elles s'abaissent à l'inspiration, elles s'élèvent à l'expiration. Si ces oscillations sont de même amplitude de part et d'autre, quels que soient en valeur absolue p et p' , la différence $p - p'$ reste la même, le médiastin reste donc dans le même équilibre.

Mais, dans d'autres cas, on verra les oscillations de p par exemple atteindre une toute autre amplitude que celles de p' . Par exemple, alors que p varie à chaque respiration de 2 ou 3 centimètres, p' varie de 10 ou 12. Alors la force $p - p'$ appliquée sur le médiastin présente des variations considérables. Si le médiastin est souple, il cède à ces variations par un balancement respiratoire. *Le balancement inspiratoire se faisant toujours vers le côté qui présente les plus grosses oscillations de pression.*

Toutefois, s'il est légitime en comparant les oscillations de pressions de chaque plevre de conclure que le balancement inspiratoire a *tendance* à se faire dans tel sens, il n'est pas possible d'affirmer par les seules données manométriques l'existence et surtout l'ampleur d'un tel balancement. Car cela ne dépend pas seulement de l'intensité de la force qui le sollicite, mais tout autant de la souplesse ou de la résistance du médiastin à se laisser déplacer. Il en est ici comme de ce que nous disions des oscillations manométriques sur la respiration d'un moignon : les variations de $p - p'$ n'indiquent que l'existence d'un conflit entre les sollicitations inspiratoires de chaque hémithorax d'une part, et la résistance

médiastinale d'autre part. Un médiastin entièrement souple se déplacerait assez pour égaliser toujours p et p' . Un médiastin très rigide supporterait sans céder des différences $p - p'$ considérables. Et d'autre part, pour des qualités identiques du médiastin, $p - p'$ varie d'autant plus que les deux poumons ont une souplesse plus inégale. Si les deux poumons sont également souples, quel que soit p et quel que soit p' , et si souple que soit le médiastin, il n'aura aucune tendance à balancer.

Nous pouvons résumer de la façon suivante l'interrelation entre l'expansion de chaque hémithorax, la pression dans chaque plèvre, l'expansion de chaque poumon, le balancement médiastinal.

1° L'expansion d'un poumon est fonction de l'abaissement inspiratoire de la pression de la plèvre où il est plongé ;
2° L'attraction du médiastin de ce côté est fonction de cet abaissement inspiratoire de pression, diminué de l'abaissement simultané de la pression dans la plèvre symétrique ;
3° La somme de l'expansion du poumon et de l'attraction du médiastin du même côté est égale à l'amplitude de l'expansion de l'hémithorax ; 4° Une équation semblable vaudrait pour l'autre côté, à cette différence près, que dans cette autre équation, le mouvement médiastinal sera forcément affecté du signe contraire ; 5° Et finalement, en additionnant membre à membre ces deux équations, on retrouve que : la somme de l'expansion totale des deux poumons est égale à l'amplitude totale de l'expansion du thorax : ce que le balancement respiratoire a ajouté d'un côté, il l'a retranché de l'autre côté.

IV. — L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE

La thoracométrie, la spirosocopie, si elles nous renseignent avec une égale exactitude sur l'amplitude de la respiration

globale, ne nous donnent aucun renseignement sur la répartition de l'air inspiratoire entre les deux poumons. Les données manométriques ajoutent quelques renseignements précieux, mais encore presque toujours d'une interprétation complexe. C'est vraiment l'exploration radiologique qui nous instruit sur la répartition de l'air inspiratoire : 1^o Entre l'un et l'autre poumon, 2^o Entre les différentes parties du même poumon.

Mais encore cette exploration demande à être faite de façon méthodique et systématique. Il faut rechercher la respiration et y prendre garde, sinon on ne l'apercevrait pas.

Un sujet placé derrière l'écran et qui respire paisiblement, au premier abord paraît immobile. Puis, si l'on y prête attention, on verra les battements de son cœur, mais qu'est-ce qu'une respiration de 400 ou 500 centimètres cubes pour tout le volume d'un thorax ? (1) Aussi pour voir la respiration, qu'on me pardonne cette expression, il faut y croire. Il faut en être persuadé, il faut en chercher les symptômes, et d'abord demander au sujet de respirer profondément. Sinon nous ne verrons la respiration d'un moignon que quand elle saute aux yeux, c'est-à-dire dans quelques cas relativement assez rares. Pour s'habituer à bien voir les modifications apportées par la respiration à l'aspect radioscopique d'un thorax, il est utile d'analyser ces modifications d'abord par la comparaison de clichés pris respectivement en inspiration et en expiration. Nous rappellerons ici succinctement ce qu'on peut observer dans différents cas habituels, quels sont les différents symptômes à rechercher, leur relation réciproque, leur signification.

(1) Et qu'est-ce qu'une inspiration de 200 à 250 centimètres cubes pour un moignon pulmonaire d'1 l. 500 ou de 2 litres ? C'est une augmentation de volume d'1/6 au maximum. C'est-à-dire que le volume étant multiplié par 7/6 les dimensions linéaires sont multipliées par $\sqrt[3]{7/6} = 1,053$. C'est-à-dire qu'un diamètre de 10 centimètres à l'expiration, deviendra 10 cm. 5 à l'inspiration. Il aura gagné 1/2 centimètre.

§ 1. — *Examen d'un sujet normal*

Que l'on veuille bien comparer deux clichés d'un sujet normal, pris l'un en expiration forcée, l'autre en inspiration forcée. On sera frappé du contraste, on ne croirait pas avoir affaire au même homme. On a d'une part un tout petit thorax voûté et dont le parenchyme, difficilement visible dans l'entrecroisement du squelette, d'ailleurs paraît obscur. Le cœur y tient une place considérable. Le diaphragme est haut remonté, et semble refouler latéralement la 8^e, la 7^e côte. Les clavicules abaissées viennent barrer les sommets des poulmons. On a d'autre part au contraire un thorax énorme, cylindrique, long, large, transparent, aux côtes espacées, un thorax d'emphysémateux.

§ 2. — *Un pneumothorax unilatéral
chez un sujet normal (fig. 22)*

Le sujet dont les calques de deux clichés, l'un inspiratoire et l'autre expiratoire ont été reproduits ci-contre, est un sujet d'1 m. 75, de 85 centimètres de tour de poitrine, qui venait de subir une primo-insufflation de pneumothorax : 800 centimètres cubes. Le cliché en inspiration profonde laisse à peine reconnaître l'existence d'un pneumothorax. Toutefois il existe certainement une très légère voussure de l'hémithorax insufflé. En expiration profonde, dans un thorax très diminué, le pneumothorax occupe relativement une place beaucoup plus considérable ; le moignon d'ailleurs, en expiration, plus opaque aux rayons, se dessine plus nettement. La puissante élasticité, la presque incompressibilité du gaz pleural se montre avec une parfaite évidence : d'une part en effet elle résiste tellement à l'effort de la paroi costale que celle-ci reste relativement voussurée ; d'autre part elle ne collabe pas seulement le moignon pulmonaire du même

côté, mais, au moment où celui-ci commence à résister, elle refoule le médiastin et contribue à l'expiration forcée du pöumon opposé.



FIGURE 22. — *Pneumothorax unilatéral de 800 cm³ chez un sujet normal.* — Calques, à la même échelle, de deux clichés pris l'un en inspiration profonde, l'autre en expiration profonde.

§ 2. --- *Un pneumothorax unilatéral sur un pöumon malade*

L'exemple qui précède a montré de façon saisissante comment un pneumothorax, véritable corps étranger, souple mais irréductible, se comporte, comment de gré ou de force il se case, refoulant tout obstacle à l'expiration, distendant tout de nouveau à l'inspiration. Naturellement dans le cas d'un pöumon malade, le pneumothorax se comporte exactement de même. Mais procédons par ordre. Avant d'examiner les mouvements respiratoires, et l'amplitude

de leurs différents composants, nous chercherons à nous rendre compte à l'écran de la position respiratoire moyenne ; nous chercherons à voir si l'hémithorax paraît globuleux, dilaté, si l'hémi-diaphragme est notablement abaissé. Puis, en demandant au sujet de respirer profondément, nous fixerons notre attention successivement sur le mouvement costal (1), son amplitude, son asymétrie éventuelle, puis de même sur le mouvement du diaphragme. Ayant ainsi acquis une première notion de l'amplitude du mouvement respiratoire global, et la tenant en notre mémoire, nous chercherons à la retrouver dans les mouvements du moignon, dans ceux du médiastin. Car nous devons nous rappeler l'équation : respiration pulmonaire = respiration thoracique. Et si nous ne retrouvons pas dans l'expansion du poumon homologue l'équivalent de l'expansion que nous avons reconnue à l'hémithorax, nous devons trouver la différence dans une attraction médiastinale, ou réciproquement, si le médiastin ne bouge pas, c'est que le poumon collabé subit entièrement la respiration de son hémithorax. Cette loi a été exprimée très justement par DANIELLO (32), sur de simples observations méticuleuses, en ces termes : « Au cours de nos examens nous fîmes la remarque que chaque fois que le déplacement inspiratoire médiastinal manquait, les conditions de sa production semblant réalisées, on pouvait constamment trouver une forte expansion inspiratoire du moignon pulmonaire partiellement collabé... » «... En nous appuyant sur un assez grand nombre d'observations semblables, nous ne croyons pas faire erreur en affirmant qu'il existe une étroite et constante corrélation fonctionnelle durant l'inspiration entre le balancement médiastinal et l'expansion inspiratoire

(1) Remarquons toutefois qu'à l'écran radioscopique nous jugeons mal de l'amplitude du mouvement costal, et je n'en parle que pour mémoire. A vrai dire celui-ci aura été surtout apprécié par l'inspection et par le ruban métrique (Indice de HARTZ) ; l'écran nous renseigne commodément surtout sur l'élément diaphragmatique, et, naturellement, ensuite, sur l'expansion pulmonaire qu'il permet seul d'apercevoir.

du moignon. Le rapport de ces deux phénomènes est celui d'une compensation réciproque, l'un pouvant suppléer l'autre... Leur amplitude est toujours proportionnelle à celle de la mobilité costo-diaphragmatique. »

Nous ne saurions assez admirer la justesse de cette loi. Et même on est étonné de voir ici une loi physique reconnue par un clinicien par la seule observation des faits sans idée préconçue. Seulement je serai encore plus affirmatif et je dirai : leur amplitude totale à eux deux est toujours *non pas seulement proportionnelle* mais *égale* à celle de la mobilité costo-diaphragmatique du côté considéré.

Ainsi l'étude des mouvements médiastinaux (que ce soient des mouvements globaux ou le va-et-vient d'une hernie médiastinale localisée, la chose ici ne nous importe guère) nous aide à nous rendre compte de l'expansion même du moignon. Celle-ci en effet n'est pas toujours facile à apercevoir. Et nous devons ici faire une remarque capitale : *Les mouvements d'expansion d'un moignon pulmonaire sont d'autant mieux visibles et paraîtront d'autant plus amples que le moignon est davantage collabé.*

Ce n'est pas dans les pneumothorax peu collabés que l'on verra surtout l'expansion pulmonaire ample, sauter aux yeux, mais bien dans les meilleurs collapsus. Et ce fait vraiment étonnant pour ceux qui voyaient dans le collapsus une sorte de synonyme de l'immobilité, n'est pas en réalité surprenant. En effet une même augmentation de volume du moignon est *relativement* d'autant plus considérable et par conséquent d'autant plus apparente que le volume initial est plus réduit. Une inspiration de 500 centimètres cubes dans un moignon de 250 centimètres cubes le triple de volume et multiplie ses dimensions linéaires par $\sqrt[3]{3} = 1,44$. Une inspiration de 500 centimètres cubes dans un moignon d'un litre ne l'augmente que de moitié et ses dimensions linéaires ne sont multipliées que par $\sqrt[3]{3/2} = 1,14$.

Enfin, l'examen radioscopique nous montrera très nettement quelle partie du moignon collabé subit l'expansion respiratoire, (et, pour la même raison que ci-dessus, plus la partie respirante est réduite plus son expansion sera évidente). Mais ici nous n'avons pas à insister longuement. Au chapitre de la Répartition de la respiration nous avons déjà longuement décrit ce que nous pourrions seulement ici décrire de nouveau.

§ 4. — *Pneumothorax bilatéral*

Ici encore il y aura d'abord à explorer autant que possible l'attitude respiratoire moyenne, puis à considérer le degré de mobilité du thorax et du diaphragme, enfin à retrouver cette expansion respiratoire dans l'un ou l'autre ou les deux moignons pulmonaires.

Ici encore la loi de DANIELLO est vérifiée : une condensation étendue ou une coque pleurale immobilise-t-elle un moignon, le médiastin sera attiré de ce côté à l'inspiration, mais alors c'est l'autre moignon que l'on verra respirer d'autant plus.

CONCLUSIONS

I. — La bulle gazeuse d'un pneumothorax occupe un volume pratiquement constant au cours de la respiration. Et tout mouvement respiratoire de la cage thoracique est intégralement transmis aux poumons, quelle que soit la pression dans le pneumothorax.

*
* *

II. — La capacité vitale mesure l'amplitude du mouvement respiratoire maximum possible, et ne mesure pas autre chose. Qu'il y ait un pneumothorax ou qu'il n'y en ait pas, on peut évaluer cette capacité vitale avec assez de précision par des mesures purement externes, à l'aide d'un ruban métrique, aussi bien qu'avec le spiroscope.

*
* *

III. — La capacité vitale est souvent réduite au cours du pneumothorax, soit par la gêne liée aux sensations anormales que ce corps étranger occasionne, surtout au début de son installation ; soit quelquefois par suite d'un plâtrage pleural post-pleurétique empêchant l'expansion pulmonaire ; soit enfin, mais cela ne commence à se manifester que pour des pneumothorax très abondants, par un véritable blocage mécanique, l'expiration étant limitée par le collapsus du poumon à bout de course, et l'inspiration par la position

dilatée du thorax. Dans la pratique, la capacité vitale n'est pas assez diminuée pour que la respiration habituelle en soit atteinte.

*
* *

IV. — L'amplitude habituelle des mouvements respiratoires (air courant), chez un porteur de pneumothorax comme chez un sujet normal, n'est pas en rapport avec les possibilités mécaniques de la respiration, presque toujours très largement suffisantes, mais uniquement avec les besoins de la ventilation, tels qu'ils sont représentés par les centres respiratoires, en relation avec la composition de l'air dans les alvéoles. Et une diminution de l'air courant n'indique pas généralement une incapacité fonctionnelle, mais au contraire qu'un va-et-vient moins ample suffit à la ventilation.

En diminuant la quantité d'air contenue dans les poumons, le pneumothorax améliore les conditions de la ventilation pulmonaire et, permettant ainsi une moindre amplitude de la respiration courante, il autorise un véritable repos global de la respiration. Ce résultat est d'autant plus notable que le collapsus est plus poussé.

*
* *

V. — Un pneumothorax, libérant le poumon de son assujétissement à la forme du thorax, accorde à chaque territoire une respiration proportionnée à sa souplesse relative, sans que la respiration totale en soit modifiée. Il favorise ainsi le repos des parties malades, en même temps qu'il assure une expansion parfaite des parties saines.

Cette immobilisation et cette respiration électives ne sont aucunement en relation avec le degré du collapsus pulmonaire, mais ils ne dépendent que du décollement pleural. Ainsi un collapsus très peu marqué, pourvu que le poumon

ait perdu le contact de la paroi, suffit à immobiliser parfaitement les parties infiltrées, et un collapsus extrême n'empêche pas encore les parties saines demeurées souples et perméables, de respirer.



VI. — La répartition de la respiration se fait entre les deux poumons, comme entre les parties d'un poumon, selon leur perméabilité et leur souplesse respectives. Et lorsqu'un poumon collabé inspire moins que sa part légitime, ce n'est pas parce qu'il est collabé, mais parce qu'il est malade et qu'il se distend mal. Le pneumothorax, même très poussé, n'est pas en lui-même un facteur d'immobilisation. Toutefois il peut arriver qu'à une réaction pleurétique, dont le pneumothorax peut être tenu indirectement pour responsable, succède un épaissement de la plèvre viscérale et, de ce fait, une immobilisation élective du poumon emprisonné.



VII. — Si nous envisageons enfin dans un regard d'ensemble les diverses conséquences mécaniques du pneumothorax, nous les voyons se répartir en deux catégories très distinctes.

1^o Les unes sont liées au *degré du collapsus pulmonaire*.
Ce sont :

a) *La détente du parenchyme.*

b) *La diminution de la quantité d'air contenu dans les poumons*, avec ses conséquences favorables pour la ventilation.

c) *Une certaine gêne de la circulation pulmonaire*, avec ses conséquences possibles sur le cœur droit d'une part, sur les conditions de l'hématose d'autre part.

2^o Les autres n'ont rien à voir avec le degré du collapsus

et sont liées au seul fait du décollement pleural, à l'existence même du pneumothorax, pourvu qu'il soit total, et quelle que soit son abondance. Ce sont :

a) *L'immobilisation des lésions*, avec une certaine libération des parties saines.

b) *La rétraction des lésions*.

Il est vrai que la tendance des lésions à s'immobiliser, comme ensuite à se rétracter lors d'une évolution favorable, il est vrai que ces tendances naturelles n'ont pas été créées par le pneumothorax. Mais l'une et l'autre étaient singulièrement entravées par l'assujétissement du poumon à la forme du thorax, dont le pneumothorax les libère.

Vu et approuvé :
le Président de Thèse,

E. SERGENT.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

N. B. — On trouvera ci-après une bibliographie, strictement limitée au sujet qui nous occupait : mais nous l'avons faite aussi complète que possible et, parmi les nombreux travaux que nous citons, tout n'est pas également indispensable. Nous croyons devoir attirer plus particulièrement l'attention du lecteur sur quelques travaux qui nous ont paru d'une importance fondamentale, ou qui touchent de particulièrement près aux idées que nous avons développées :

1° *Sur le mécanisme du pneumothorax en général*, trois auteurs avant tout méritent d'être consultés : PARRY MORGAN (69, 70) ; ASCOLI (10) ; BRIEGER (24).

2° *Sur les paradoxes de la doctrine classique* : ROLLAND (90).

3° *Sur la circulation pulmonaire dans le pneumothorax* : BRUNS (25).

4° *Sur l'attitude respiratoire dans le pneumothorax* : DESCOMPS (34) ; UDAONDO et VADONE (104) ; VADONE (106).

5° *Sur l'expansion pulmonaire et le balancement médiastinal* : DANIELLO (32).

6° *Sur le collapsus électif* : AMEUILLE et P. TROCMÉ (3).

7° *Sur les adhérences pleurales* : DONDEERS (35).

1. ABBOT. — Artificial bilat. Pneumothorax. [*Illinois med.*, 1920, J. p. 192 ; *Amer. med. J.*, 1926, n° 37].
2. ALEXANDER (H.). — Der kuenstliche Pneumothorax. [Berlin, J. Springer, 1931].
3. AMEUILLE et TROCMÉ (P.). — La rétraction des lésions pulmonaires [*Bulletin médical*, 1926, p. 502].
4. ANTHONY u. HEINE. — Spirographische Untersuchungen bei Lungenkollaps. [*Beiträge zur Klinik des Tuberkulose*, **71**, 362 (1929)].
5. ANTHONY u. HEINE. — Complementarluft, Reserveluft u. Atemvolumen beim einseitigem Pnx. [*Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 51 (1929)].
6. ASCOLI (M.). — Sur le pneumothorax sous faible tension et la possibilité de le bilatéraliser. [7^e Congrès de la Tub. Rome, avril 1912].
7. ASCOLI (M.). — Sur le pneumothorax artificiel d'après FORLANINI. [*Riforma medica*, 1912 ; *Deutsche med. Wochenschrift*, 1912, n° 38].

8. ASCOLI (M.) et CARPI (U.). — Der gleichzeitige doppelseitige künstliche Tiefdruckpneumothorax. [*Ergeb. inn. Med. u. Kinderhk.*, **38**, 1 (1930)].
9. ASCOLI (M.) et LUCACER (M.). — Le pneumothorax bilatéral simultané. [Masson, 1932].
10. ASCOLI (M.). — Physiopathologie et Clinique du Pnx bilat. simult. [*Presse Méd.*, 31 août 1932].
11. BARLOW et KRAMER. — Selective collapse under Partial Pnx. [*Am. Rev. of Tbc.*, avril 1922].
12. BEAUMONT. — Relation entre la capacité vitale et l'activité de la maladie en Tuberculose pulmonaire. [*The Lancet*, 21 octobre 1933].
13. BENDOVE. — The classifications of Pnx. and the clinical value of the several types. [*Amer. Rev. Tbc.*, **10**, 540 (1925)].
14. BENDOVE. — The vital capacity in artificial Pnx. [*Arch. of. int. med.*, **36**, 96 (1925)].
15. BERNARD (L.). — Le pnx. artificiel dans le Traitement de la Tub. pulm. [Baillière, 1913].
16. BERNARD (L.), LE PLAY et MANTOUX. — Capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. [*J. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1913, p. 16].
17. BERNOU (A.). — Des théories du Pnx. électif. [*Rev. de la Tub.*, 1930, p. 623].
18. BERT (P.). — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. [Paris, 1870].
19. BERTIER. — Traitement mécanique de la tuberculose. [in *Traité Sergent Ribadeau Dumas-Babonneix* (Maloine, 1920)].
20. BEZANÇON. — Les bases actuelles du problème de la Tuberculose. [Gauthier-Villars, 1922].
21. BORDET (F.) et PARODI (F.). — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé dans le Pnx. double. [*Revue de la Tub.*, 1926, 469].
22. BRAUER u. SPENGLER. — [*Beitr. Kl. Tbk.*, **14**, 419 (1910)].
23. BRAUER. — Aussprache zu Frischbier : doppelseitige Ruhigstellung der Lungen. [*Beitr. Klin. Tbk.*, **72**, 374 (1929)].
24. BRIEGER. — Ueber die Ruhigstellung der Lunge bei der Kollapsotherapie. [*Klin. Wochenschrift*, 18 février 1933].
25. BRUNS. — Die Blutzirkulation in atmenden und atelaktatischen Lungen. [*D. med. Wochenschrift*, 16 janvier 1913].
26. DE BURGH DALY. — The resistance of the pulmonary vascular Bed. [*J. of Physiology*, **69**, 238 (1930)].
27. CARSTROM. — Beitrag. z. Frage der Wirkung des Künstlichen Pnx. auf das Herz u. die Zirkulation. [*Beitr. Kl. Tbk.*, **22**, 243 (1912)].

28. CARPI. — Fundamento dottrinale del pneumotorace artificiale. *Riv. sud. Amer. Endocrinolog. e Immun.*, 1927, n° 11].
29. CAVAZZUTI. — Capacita vitale e frenicoexereses. *Zentralblatt. f. Tbk. forschung*, 1930].
30. CHERON. — L'examen fonctionnel respiratoire. [Maloine, 1929].
31. COULAUD. — Double pneumothorax thérapeutique efficace. Tolérance parfaite malgré un collapsus bilatéral presque complet. [*Bulletin Soc. méd. hôp.*, **41**, 792. (1925)].
32. DANIELLO. — Sur la cinématique du moignon pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique. [*Arch. méd. chir. de l'appareil respiratoire*, 1927, p. 201].
33. DAUTREBANDE. — Les Echanges respiratoires. [*Presses Universitaires*, Paris, 1930].
34. DESCOMPS. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. [*Thèse de Paris*, 1927].
35. DONDERS. — Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration. [*Zeitschrift f. Rationelle Medicin. Neue Folge*, **3**, 39 (1853)].
36. DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel. [*Rev. de la Tub.*, 1921, p. 99].
37. DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale. [3^e édition refondue. Masson, 1929]. (Préface de Bezançon.)
38. EIZAGUIRRE. — Etude physiologique de la respiration avec relation à la phrénicotomie. [*Prensa med. Argentina*, 20 juillet 1928].
39. FAGIOLI. — Versuche einer Doppelseitigen Pneumothoraxtherapie. [*Zeitsch. f. Tbk.*, 1914, p. 6].
40. FORLANINI (C.). — Sur deux cas de pneumothorax artificiel. [9^e Congrès international de Médecine. Rome, 1894. (Compte rendu in *München med. Wochenschrift*, 1894, n° 15.)]
41. FORLANINI (C.). — Il pneumotorace artificiale nella cura della tisi-pulmonaire [7^e congrès international de la tuberculose. Rome 1912 (*Atti del congresso*, vol. III)].
42. FORLANINI (C.). — Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem Kuenstlichen Pnx. [*Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderhk.*, 1912, p. 621].
43. FREUND (A.). — Die doppelseitige Kollaps-therapie der Lungentuberkulose. [*Z. für Tbk.*, **61**, 203 (1931)].
44. GABE. — Erfahrungen mit beiderseitigem Pnx. [*Zeitschr. f. Tbk.*, **54**, 193].
45. GELERA. — Il pneumogramma e la capacita vitale durante il pneu-

- motorace artificiale e dopo frenicoexeresi. [*Minerva med.* (Torino), 1930, 485].
46. GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de FORLANINI. [*Rev. de la Tub.*, 1925, p. 1].
47. GWERDER PEDOJA. — Pneumothorax de détente. [*Z. für. Tbk.*, 1917, n° 5].
48. HAGER. — Die Funktionsprüfung der Atemleistung bei Künstlichen Pnx. [*Die Tuberculose*, 10 octobre 1930].
49. HENNEL & STIVELMANN. — So called selective collapse in Artificial Pnx. [*Amer. rev. Tbc.*, juillet 1923].
50. HEYMER. — Epreuve fonctionnelle respiratoire pour la collapsothérapie [*Munch. med. Wochenschrift* 1^{er} septembre 1933].
51. HILTON R. — La teneur en oxygène du sang artériel dans la Tub. pulm. et au cours du Pnx. artif. [*Ann. de méd.*, 17., 322 (1925)].
52. JACOBUS, FRENCKNER et BJÖRKMAN. — Some attempts at Determining the Volume and Function of each Lung separately. [*Acta med. Scandin.*, 79., 174 (1932)].
53. JACQUEROD. — La compression thoracique en remplacement du Pnx. art. dans le traitement de la Tub. pulm. [*Revue Suisse de Médecine.*, mars 1913].
54. KAWANISHI. — Pneumothorax artificiel et capacité vitale [*v. Zentralblatt für Tuberkuloseforschung*, 1931].
55. KOCHS. — Studien über die Vitalkapazität bei künstlichem Pneumothorax, bei Phrenikus exairese und einseitigem Brustheftpflasterverband. [*Beitr. Klin. Tbk.*, 73, 734 (1930)].
56. KÜSS. — Traitement de la Tuberculose pulmonaire. [in Bibliothèque de thérapeutique de Gilbert de Carnot, (Baillière 1911)].
57. LE BLANC. — Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier. [*Beitr. Klin. Tbk.*, 50, 21 (1922)].
58. LEITNER. — Zur Bewertung der Spirometrie bei der doppelseitigen Pnx. behandlung der Lungentuberculose. [*Z. f. Tub.*, 63, 184].
59. LÉON-KINDBERG. — La collapsothérapie de la Tuberculose pulmonaire [Masson 1931].
60. LEURET, AUMONT et DELMAS-MARSALET. — Données nouvelles sur le Pnx. artificiel. [*Ann. de Méd.*, 12, 110 (1922)].
61. LEVY (B). — La capacité vitale des poumons chez les gens âgés. [*Zentralblatt f. innere Med.*, 54, 6 mai 1933].
62. LIEBERMEISTER. — Der doppelseitige Kuenstliche Pnx. [*Zentralblatt*

- J. innere Med.*, **48**, 89 (1927) ; *Beitr. Klin. Tbk.* **68**, 746 (1928) ; *Naturwissenschaft* 1930, 101, etc].
63. LIEBERMEISTER u. SCHOOP. — (Travail d'ensemble sur l'état actuel de la question du pneumothorax double) [*Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung* 1931, t. II., p. 297-360].
64. LINDBLÖM. — Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pnx. behandlung. Pathologisch-anatomische Studie. [*Beitr. Klin. Tbk.*, **52**, 1 (1922)].
65. LUCCHI. — Capacita vitale e pneumotorace terapeutico [*Riv. Pat. e Clin. Tbc.*, 1928, vol. II, n° 12].
66. LUNDGAARD and VAN SLYKE. — Studies on Lung Volume [*J. of exp med.*, **27**, 65 (1918)].
67. MEANS and BALBONI. — The various Factors of Respiration in Persons with Pneumothorax [*J. of Exp. Med.*, **24**, 671 (1916)].
68. MONALDI. — Contributo alla conoscenza della meccanica respiratoria Osservazioni su i portatori di pneumotorace terapeutico. [*Riv. Pat. e Clin. Tbc.* **3**, 457].
69. PARRY MORGAN (W). — On the Possibility of achieving by partial Pnx. the advantages of complete Pnx. in the Treatment of pulm. Tbc. [*The Lancet*, 5 juillet 1913].
70. W. PARRY MORGAN. — Artificial Pnx. in the Treatment of Pulmonary Tbc. [*The Quarterly Journal of Medicine*. Oxford **11**, 1, (1917-1918)].
71. PARRY MORGAN (W). — Bilat. Artif. Pnx. [*The Lancet*, 29 octobre 1927].
72. MURALT (L. von). — Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des Kuenstlichen Pnx. [*Beitr. Kl. Tbk.* **18**, 359 (1911)].
73. MURALT (L. von). — Der Kuenstliche Pnx. [2. Auflage. von K. E Ranke. Berlin 1922].
74. MURPHY (P. B.) — Surgery of the Lung. [*J. of the Amer. med. Assoc.*, 1898].
75. MYERS et BAILEY. — The value of the vital-capacity test in artificial pneumothorax treatment. [*Amer. Rev. Tub.*, **10** 597.]
76. NEERGAARD. — Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen [*Zeitschrift. expert. Med.*, **66**, 373].
77. OLIVIER (H. R.) — Etudes sur la fonction respiratoire au cours de la Tuberculose pulmonaire. [*Thèse de Paris*, 1928].
78. OLMER et RAYBAUD. — Tracés respiratoires thoraciques et intrapleuraux au cours du Pnx. thérapeutique [*Rev. de la Tub.* 1925, 11].
79. PIERY et BOISSEAU. — La fonction respiratoire au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire [*Ann. de Med.* **14**, 284 (1923)].
80. PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du Pnx. thérapeutique [*Presse Med.* 1924, 333].

81. RIST (E.) — La Tuberculose. [Collection A. Colin. Paris 1927].
82. RIST (E.) — Artificial Pneumothorax, a critical Review [*Quarterly Journal of Med. Oxford* **6**, 259 (1913)].
83. RIST (E.) — Etudes sur quelques signes du pneumothorax fermé [*Bull. de l'Acad. de Méd.* 2 novembre 1920].
84. RIST (E.) — Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur. [*Ann. de Med.*, **17**, 285 (1925)].
85. RIST (E.) COULAUD et CHABAUD. — Le Pnx. bilat. simultanée. [*Soc. méd. hôp.*, 1925, p. 1583].
86. RIST (E.) et COULAUD. — Pnx. bilat. simultanée. [*Soc. méd. hôp.*, 1927, p. 920 ; *ibid.*, 1928, p. 910].
87. RIST (E.) et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du Pnx. artificiel. [*Ann. de Méd.*, **24**, 153 (1928)].
88. RIST (E.) et JONESCO. — Nouvelles recherches sur les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies tub. au cours du Pnx. artificiel. [*Ann. de Méd.*, **23**, 301 (1929)].
89. ROHRER. — Der Zusammenhang der Atemkräfte und ihre Abhängigkeit vom Dehnungszustand der Atmungsorgane [*Pflügers Arch.*, **165**, 419 (1916)].
90. ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le Pnx. artificiel. [*Ann. de méd.* **27**, 327 (1925)].
91. RONZONI. — Carlo Forlanini and the contribution of the Italian School to pulmonary collapse therapy [*Amer. Rev. of Tbc.*, **18**, 101].
92. ROUBIER et DOUBROW. — Mode d'action du Pnx. artificiel. [*Rev. de la Tub.*, 1929, 463].
93. SAUGMANN. — Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung [*Beitr. Klin. Tbk.*, **15**, 303. (1910)].
94. SCHALL. — Über den Zusammenhang von Vitalcapazität, Pneumothoraxdruck und Lungencollaps [*Beitr. Klin. Tbk.*, **65**, 492].
95. SENDROY, HILLER et SLYKE (D. D. V.) — Détermination du volume pulmonaire par la respiration de l'oxygène sans respiration forcée. [*J. ex. méd.*, 1932, 361].
96. SERGENT et OURY. — L'hypotonie et la chute du diaphragme dans le pneumothorax [*Archives méd-chir. de l'app. respir.*, 1926, p. 312].
97. SERIO. — Therap. Hochdruck, Tiefdruck und doppelseitiger Pnx. [*Munch. med. Woch.*, 1925, p. 1870].
98. SERIO. — General remarks on hypotensive artif. Pnx. and especially simultaneous bilat. Pnx. [*Amer. Rev. of Tub.*, août 1928].
99. SHINGU. — Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pnx. (*Beitr. Klin. Tbk.* **11**, 1).

100. SIEPER. — Die Vitalkapazität bei der Lungenphthisie, besonders bei der Lungenkollapsotherapie [*Beitr. Klin. Tbc.* **65**, 725].
101. STORM VAN LEEUWEN et van NIEKERT. — Etude sur la respiration et sur la forme du thorax dans l'asthme et dans l'emphysème. [*Münch. med. Woch.*, 5 V. 1933. p. 684].
102. TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. [*Thèse de Paris*, 1928].
103. TOBÉ et TERRASSE. — Le pneumothorax bilatéral simultané. [*Rev. de la tub.* août 1926].
104. UDAONDO (C. B.) et (A.) VADONE. — Existe-t-il une hypotonie du diaphragme dans le Pnx. thérapeutique ? [*Arch. médico-chir. de l'App. respiratoire*, 1926, p. 491].
105. UDAONDO (C. B.) et VADONE (A.) — Pneumothorax expérimental. [*Arch. médico-chir. de l'Appareil respiratoire*, 1928, p. 363].
106. VADONE (A.) — Mecánica respiratoria en el neumotorax. Elasticidad pulmonar. [*Prensa med. argentina*, 1928, 336.]
107. WIRZ. — Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei der Atmung und die Ursachen seiner Veränderlichkeit. [*Pflügers Archiv.*, **199**, 1 [1923]].

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE. — La Doctrine classique et ses avatars	7
CHAPITRE I. — <i>Immobilité</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Mobilités « paradoxales » et autres paradoxes</i>	13
a) Constatation de la Respiration à l'écran.	
b) Constatation de l'Aspiration du lipiodol.	
c) Constatations anatomiques.	
d) Constatations paradoxales sur la composition du sang artériel.	
CHAPITRE III. — <i>Pneumothorax de détente. Pneumothorax bilatéral</i> ..	17
a) Maurio Ascoli : Pneumothorax de détente.	
b) Parry Morgan : le repos électif des lésions.	
c) La notion de collapsus électif.	
d) Le pneumothorax bilatéral.	
CHAPITRE IV. — <i>Renouveau de la Doctrine classique : la Respiration diminuée</i>	21
a) Nouvel énoncé de la doctrine.	
b) Cette doctrine, toujours alléguée, toujours démentie, dans les recherches sur la capacité vitale.	
c) Tentatives d'explication.	
CHAPITRE V. — <i>Faillite de la Doctrine classique</i>	27
a) L'expérience clinique la contredit.	
b) Des travaux de plus en plus précis la combattent.	
c) Des cliniciens même commencent à changer leur manière de voir.	
DEUXIÈME PARTIE. — Lois de la Respiration	31
I. PNEUMOTHORAX ET RESPIRATION GLOBALE.	
CHAPITRE I. — <i>Considérations théoriques</i>	32
§ 1. Les parties du corps humain.	
§ 2. Les parties du tronc.	
§ 3. Les parties du thorax.	
§ 4. Les variations de volume de la plèvre, à la respiration, sont négligeables.	

§ 5. Exemple numérique et conclusion.	
§ 6. Le texte de Parry Morgan.	
§ 7. Représentation schématique.	
§ 8. Les parties du poumon. Répartition de l'air inspiré.	
§ 9. Remarque sur les raisonnements qui précèdent. Géométrie et Arithmétique de la respiration.	
CHAPITRE II. — <i>Etude analytique de la respiration globale</i>	43
§ 1. Chez les porteurs de pneumothorax l'indice respiratoire est diminuée.	
§ 2. Chaque réinsufflation a pour effet temporaire de diminuer encore l'indice respiratoire.	
§ 3. Du côté d'un pneumothorax les mouvements du diaphragme sont diminués de moitié.	
§ 4. Chez les porteurs de pneumothorax la capacité vitale est réduite.	
§ 5. Expérience de Brieger sur le lapin.	
§ 6. Comparaison des mouvements des deux hémithorax, lors du pneumothorax unilatéral.	
§ 7. Evolution de la capacité vitale dans le temps.	
CHAPITRE III. — <i>Mécanisme des inhibitions</i>	56
§ 1. Remarque préliminaire.	
§ 2. Rôle des lésions pulmonaires.	
§ 3. Rôle des lésions pleurale.	
§ 4. Rôle de la douleur et de la nouveauté de certaines sensations.	
§ 5. Rôle mécanique du pneumothorax lui-même.	
1° La position collabée du poumon limite l'expiration profonde.	
2° La position dilatée du thorax limite l'inspiration profonde.	
II. INFLUENCE DU PNEUMOTHORAX SUR LA RÉPARTITION DE L'AIR INSPIRÉ.....	61
A. CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES.	
CHAPITRE I. — <i>La Structure du poumon et l'Elasticité pulmonaire</i> ..	62
§ 1. L'élasticité pulmonaire normale est faible.	
§ 2. L'élasticité pulmonaire normale est parfaite.	
§ 3. Les éléments constitutifs de l'élasticité pulmonaire.	
a) Elasticité linéaire de traction.	
b) Elasticité de surface.	
c) Elasticité de volume, ou du gaz contenu. Perméabilité du poumon.	
§ 4. Cloisonnement et orientation.	
§ 5. Altérations pathologiques.	
CHAPITRE II. — <i>Conditions de la Respiration alvéolaire. Force d'irruption ou force d'expansion. Lois de la Répartition histologique de l'air inspiratoire</i>	70
§ 1. Définition de termes. Description analytique d'une inspiration alvéolaire.	

- § 2. Généralisation de la description précédente.
- § 3. Lois de la répartition histologique.
 - I. Loi du seuil de perméabilité.
 - II. Loi de proportionnalité.

CHAPITRE III. — *Répartition des tensions au sein du parenchyme.*

Loi de l'assujettissement formel. 76

- § 1. Première représentation schématique.
- § 2. Corrections pour la répartition des tensions dans le poumon.
- § 3. Résumé : L'assujettissement formel, ou de la forme pulmonaire à la forme thoracique.
- § 4. Cas particulier de l'adhérence pleurale : assujettissement formel point par point.

B. APPLICATION DES LOIS PRÉCÉDENTES A QUELQUES CAS PARTICULIERS.

CHAPITRE I. — *Répartition de l'air inspiratoire en l'absence d'un pneumothorax* 82

- § 1. En l'absence de toute lésion pleurale ou pulmonaire.
- § 2. Il existe en plein parenchyme sain un noyau caséux ou fibreux.
- § 3. Il existe une lésion étendue.
- § 4. Remarques générales sur les conditions de l'électivité en l'absence d'un pneumothorax.

CHAPITRE II. — *Action d'un pneumothorax sur la répartition de l'air inspiré* 91

- § 1. Hémithorax envisagé séparément. Comportement respectif des parties saines et des parties malades d'un poumon séparé de la paroi par une lame d'air.

Remarques générales sur les conditions de l'électivité sous pneumothorax. L'effet Morgan. Le collapsus électif de Barlow et Kramer.

I. L'effet Morgan.

II. Le collapsus électif.

- § 2. Pneumothorax unilatéral. Répartition de l'air inspiré entre le « poumon sain » et le « poumon malade ».
- § 3. Pneumothorax double.
- § 4. Épanchements et épaississement pleuraux.
- § 5. Pneumothorax et phrénicectomie.

TROISIÈME PARTIE. — *Sériologie de la Respiration* 107

I. THORACOMÉTRIE.

CHAPITRE I. — *L'Inspection* 109

- § 1. Forme et Attitude du thorax.
- § 2. Amplitude des mouvements respiratoires.
- § 3. Cas du pneumothorax.

CHAPITRE II. — *La thoracométrie proprement dite* 114

II. SPIROMÉTRIE	117
III. MESURES MANOMÉTRIQUES.....	120
§ 1. Valeur sémiologique de l'amplitude des oscillations manométriques.	
§ 2. Valeur sémiologique du niveau de la pression moyenne.	
§ 3. La comparaison des pressions pleurales dans chaque hémithorax. Balancement respiratoire du médiastin.	
IV. L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE.....	125
§ 1. Examen d'un sujet normal.	
§ 2. Un pneumothorax unilatéral chez un sujet normal.	
§ 3. Un pneumothorax sur un poudon malade.	
§ 4. Pneumothorax bilatéral.	
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	137
TABLE DES MATIÈRES.....	145

